Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

The Gift of

Henry F. Sears, M.D.

Digitized by Google

264

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Einundvierzigster Band.

Vierte Folge: Erster Band.

Mit 13 Tafeln.

Hierzu das vollständige Inhalts-Verzeichniss zu Bd. I—XL.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1867.

Digitized by Google

Seite

VIII. Studien über die Histogenese des Lungentuberkels. Von Dr. Theodor Bakody, ordinirendem Arzt am protest. Krankenhause Bethesda in Pesth. (Hierzu Taf. II—III.) 155

IX. Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzellen. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. IV. u. V.) . . . 178

X. Ueber venöse Stauung. Von Dr. J. Cohnheim, Assistenten am pathologischen Institut in Berlin. 220

XI. Studien über Malariainfection. Von Dr. C. Ritter zu Oberndorf a. d. Oste. (Fortsetzung von Bd. XXXIX. S. 22.)

3. Ueber das Verhältniss der Malariainfection zur Lungentuberculose. 239

XII. Anatomische Beiträge. Von Dr. Bochdalek jun., Prosector an der Universität zu Prag. (Hierzu Taf. VI.)

I. Ein anomaler Musculus supracostalis anterior. 257

II. Einsenkung des Lig. arteriosum (Ductus arteriosus Botalli) in die linke Arteria subclavia. 259

III. Anomaler Verlauf der Kranzarterien des Herzens. 260

IV. Vor dem Musculus scalenus anticus ihren Verlauf nehmende Art. subclavia dextra. 261

XIII. Ueber die chemische Zusammensetzung und Bedeutung des sogenannten Myelin's. Von Dr. H. Köhler, Docent in Halle. 265

XIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Kenntniss der Harnkanälchen. Von Stud. med. Demetrius Rindowsky aus Charkow. 278

2. Ein Fall von „Psorospermienkrankheit" beim Schafe. Von Dr. Carl Dammann, Docent der Thierheilkunde an der Akademie Proskau. 283

3. Extraction eines Zahnes bei einem Bluter; Tod. Von Dr. H. Schünemann, Assistenzarzt im Herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig. 287

4. Mittheilungen aus der Praxis. Von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M.

I. Tamponnade der Scheide. 289

II. Verlust des Geruches in Folge localer Anästhesirung. . . . 290

III. Nierenkrebs. 291

IV. Heufieber. 292

V. Teleangiectasis palpebrae. 293

5. Ludwig von Hörnigk. Ein Charakterbild aus der Geschichte der Medicin. Von Demselben. 293

6. Ein Beitrag zur Kenntniss des subjectiven Hörens wirklicher musikalischer Töne. Von Dr. Vinzenz Czerny in Wien. 299

Digitized by Google

Seite

7. Notiz über die Auffindung pflanzlicher Organismen in den Schafpocken. Von Prof. Dr. Hallier und Docent A. Zürn zu Jena. . 300

8. Ueber die mechanische Erregbarkeit gelähmter Muskeln. Vorläufige Mittheilung. Von Dr. Eduard Hitzig in Berlin. 301

XV. Auszüge und Besprechungen.

1. E. Axel Key, Die Ausbreitung der Trichinen in Schweden. . . 302

Druckfehler. 304

Drittes und viertes Heft (December).

XVI. Fälle von Epispadie. Von Dr. Rud. Bergh, Oberarzt am allg. Spital in Copenhagen. (Mit 2 Holzschnitten.) 305

XVII. Das zweite Stadium der Alopecia pityrodes. Von Stabsarzt Dr. Pincus in Diez. 322

XVIII. Zur Lehre von der Tabes dorsualis. Von Dr. E. Cyon aus Petersburg. 353

XIX. Ueber Hemikranie. Von Dr. Möllendorff, pract. Arzte in Berlin. 385

XX. Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. (Hierzu Taf. VII. Fig. I u. II.) 395

XXI. Chirurgische Casuistik. Von Dr. Iwan Minkiewitsch in Tiflis. Erste Reihe. (Hierzu Taf. VIII.) 412

XXII. Ueber Zahncaries. Von Dr. H. Hertz, Privatdocent und Assistent am pathologischen Institut in Greifswald. (Hierzu Taf. IX.) . . . 441

XXIII. Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefässe. Von Dr. Rudolf Arndt, Arzt an der Prov. Irren-Anstalt bei Halle. (Hierzu Taf. X.) 461

XXIV. Die Entwickelung der Carcinome. Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau. (Hierzu Taf. XI—XII.) 470

XXV. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen. Von El. Metschnikow, Universitätsdocenten in Odessa. (Hierzu Taf. VII. Fig. 1—20.) 523

2. Ueber eine polypöse Excrescenz von der Schleimhaut des S romanum. Von Ludwig Letzerich, Medicinalaccessist in Mengerskirchen bei Weilburg. (Hierzu Taf. XIII. Fig. I—III.) 525

3. Ein Fall von interstitieller, destruirender Molenbildung. Von Dr. Richard Volkmann, o. ö. Prof. d. Chirurgie in Halle. (Hierzu Taf. XIII. Fig. IV.) 528

Digitized by Google

Seite

4. Fall von infectiösem Lipom (Lipoma medullare). Beobachtet und beschrieben von Dr. E. Gernet in Hamburg. 534

5. Ueber Cavernenbildung in den Lungen nach Impfung mit peritonäalen Tuberkelgranulationen. Von Geheimr. Prof. Dr. Lebert und Dr. Oscar Wyss in Breslau. 540

6. Einige Bemerkungen, die Mittheilung Dr. Frese's über das Verhalten der Körpertemperatur nach Transfusion gesunden Blutes (dieses Archiv Bd. XL. Heft 2) betreffend. Von Dr. O. Kettler zu St. Petersburg. 542

7. Milzruptur bei einem Arbeiter in einer Anilinfabrik. Mitgetheilt von Dr. Hermann Wolf in Mannheim. 543

8. Nachruf an C. O. Weber. 544

Inhalts-Verzeichniss zu Bd. I—XL des Archivs. 545

Digitized by Google

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLI. (Vierte Folge Bd. I.) Hft. 1 u. 2.

I.

Beitrag zur Ovariotomie und zur Kenntniss der Abdominalgeschwülste.

Von A. Lücke und E. Klebs, Professoren in Bern.

Die Exstirpation des erkrankten Eierstockes gehört freilich bereits zu den gewöhnlichen Operationen, doch datirt die häufige Ausführung derselben erst von so verhältnissmässig kurzer Zeit, dass es immer noch den einen oder den andern Punkt geben mag, der noch nicht zur Genüge erörtert ist, und darum glaube ich, auch von diesem Gesichtspunkte aus, die beiden nachfolgenden, unglücklich verlaufenen Fälle der Veröffentlichung nicht vorenthalten zu dürfen, deren erster technische Schwierigkeiten besonderer Art bot, während der zweite wohl geeignet ist, zur Erweiterung und Präcisirung unserer diagnostischen Erkenntniss beizutragen.

1. Adenom des Ovariums, wiederholte Punction, Exstirpation, Tod.

Marie Blaser, 47 Jahre alt, aus Walkringen, ist eine von Jugend auf beschränkte Person mit mangelhaftem Sprachvermögen. Sie hat beiderseitig Klumpfüsse. Die Anamnese ist nur unvollständig von derselben zu erfahren. Sie gibt an, seit ein paar Jahren an leichter Ermüdung und an Stuhlbeschwerden gelitten zu haben. Die Menstruation trat regelmässig bis zum Monat Mai 1866 ein und zu dieser Zeit bemerkten die Leute, zu denen sie verdingt war, zuerst eine Anschwellung des Unterleibes, besonders in der rechten Seite, an ihr. Da diese schnell zunahm, brachte man sie am 6. August in das Inselspital. Die Patientin war blass, abgemagert, doch von gutem Humor und Appetit; sie klagte über

Digitized by Google

Athemnoth. Die Untersuchung des Abdomens zeigte eine gleichmässige, sehr bedeutende Ausdehnung desselben, der Nabel war blasig hervorgetrieben; das Zwerchfell stand sehr hoch, von da abwärts ist überall dumpfer Percussionsschall, nur unterhalb der Leber ist tympanitischer Schall zu hören. Der grössere Theil des Leibes, obgleich stark gespannt, bietet eine deutliche Fluctuation dar, nur in der rechten Seite fühlt man, besonders bei linker Seitenlage, deutlich feste Geschwulstmassen durch die Bauchdecken. Die Exploratio per vaginam ergibt eine enge, kaum für den Finger zugängliche Scheide, der Muttermund steht etwas nach links, durch das Scheidengewölbe fühlt man Fluctuation.

Zur genaueren Diagnose wird eine Punction mit einem mittelstarken Troicart in der linken Seite gemacht. Es fliessen einige Tropfen weisslicher, fadenziehender Flüssigkeit ab, der Troicart ist offenbar in die sehr oberflächliche Cyste gelangt; ich zog desshalb die Canüle ein wenig zurück und schob sie dann, als ich sie beweglicher fühlte, an der elastischen Cystenwand hin, worauf sich gewöhnliche gelbliche Ascitesflüssigkeit entleerte, ich zapfte etwa ein Quart derselben ab. Die Geschwulst zeigte sich jetzt einigermaassen beweglich und konnte durch die Bauchdecken leicht palpirt werden, sie reicht bis zwei Finger breit über den Nabel, füllt den Unterleib nach beiden Seiten aus; in der linken Seite ist eine ziemlich grosse, jedoch abgegrenzte Fluctuation zu fühlen, rechts entdeckt man ganz deutlich härtere Geschwulstmassen. Bei der Untersuchung von der Scheide aus ist keine Mitbewegung des Uterus zu fühlen, wenn man den Tumor zu bewegen sucht.

Die Diagnose auf ein multiloculäres Cystosarcoma des rechten Ovariums wurde gestellt, eine Exstirpation schien wegen der Spitalverhältnisse, — in dem keine Isolirzimmer sich finden — unzulässig.

Der Ascites nahm schnell wieder zu bei sonst gutem Allgemeinbefinden, da aber Athembeschwerden auftraten, so wurde Anfangs October eine zweite Punction vorgenommen, bei der mit Vermeidung der Cyste 3 Maass Ascitesflüssigkeit entleert wurden.

Neue Zunahme der Bauchwassersucht, dabei Auftreten von Oedem beider unteren Extremitäten, spärlicher, stark sedimentirender Urin, sonstige Functionen normal.

Am 23. October musste wieder eine Punction vorgenommen werden. Die Geschwulst war indessen den Bauchdecken so nahe gerückt, dass ich mit dem Troicart hineinstiess und sich nun eine Menge weisser, fadenziehender Flüssigkeit entleerte; erst später konnte durch eine seitliche Dislocation der Canüle eine ziemliche Quantität Ascitesflüssigkeit entleert werden. Nach Entfernung der Canüle entleerte sich noch stundenlang die fadenziehende Masse durch den Stichkanal, so dass ich eine umschlungene Naht anlegte. In den nächsten Tagen klagte die Patientin über Schmerzen im Unterleib, die sich bei Druck vermehrten; Puls und Temperatur waren jedoch nicht erhöht.

Nach dieser letzten Punction stellte sich der alte Zustand schnell wieder her, doch fing die Patientin an, Appetit und Kräfte zu verlieren. Die Verwandten der P. bestanden auf eine entscheidende Operation, sie selbst war gleichfalls damit zufrieden und da es die Umstände mir gestatteten, ein Zimmer im Spital zu lüften und es der P. allein zur Disposition zu stellen, entschloss ich mich, die Operation der Ovariotomie zu unternehmen.

Digitized by Google

Nachdem die gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln getroffen waren, wurde die Operation vor der Klinik in einem Zimmer neben dem für die Kranke bestimmten am 22. November ausgeführt.

Der Schnitt in der Linea alba beginnt einen Zoll unter dem Nabel und geht bis zur Symphyse; kleine Arterien und Venen werden unterbunden, das sich hervorwölbende Peritoneum mit dem Scalpell punctirt, eine Menge Ascitesflüssigkeit entleert, dann das Peritoneum gespalten, worauf sich die bläulichweisse Kapsel des Tumors präsentirt; derselbe wird vom Assistenten gegen die Bauchwunde gepresst und mit dem Troicart von Spencer Wells punctirt. Es fliesst nichts durch den Troicart, wohl aber tritt neben demselben eine zähe, blauweisse Masse hervor, die am besten mit Stärkekleister zu vergleichen war; ein gewöhnlicher Troicart wird weiter oben eingestossen, der Erfolg ist derselbe. Desshalb wird nach Entfernung des Troicarts die untere Oeffnung mit dem Bistouri erweitert und eine etwas grössere Quantität des zähen Inhalts entleert. Um nun den Tumor weiter hervorzuziehen, wird eine Museux'sche Zange in die Wandung eingeschlagen, doch beim geringsten Zug zerreisst ein Theil der vorderen Wand und der zähe Inhalt tritt aus und mit grosser Mühe gelingt es, zu verhüten, dass der Inhalt nicht in das Cavum peritonei fliesst. Die nun oberhalb eingeführte erwärmte Hand findet nirgends feste Adhaesionen, doch kann die Kuppel der Geschwulst nicht erreicht werden. Desshalb wird der Schnitt links vom Nabel nach oben verlängert, wobei eine kleine Arterie unterbunden werden muss. Es wird nun die Wand mit Doppelhaken und Museux'schen Zangen gefasst und langsam hervorgezogen, doch reissen die Instrumente immer und immer wieder aus und der zähe Inhalt tritt aus. Die in die Geschwulst eingeführte Zange kann nur vorsichtig die Scheidewände zu brechen versuchen, wobei einmal eine Blutung entsteht, welche eine Massenligatur erfordert. Nachdem nach langer Mühe ein grösserer Theil des Inhalts entleert ist und noch einige lose Adhäsionen des Omentum magnum mit der Hand abgetrennt, gelingt es, die festern Geschwulstmassen der rechten Seite mit der Hakenzange zu erfassen und den Tumor herauszuheben. Die Därme werden ohne grosse Mühe zurückgehalten. Der Stiel der Geschwulst ist platt, zwei Finger breit, aber so kurz, dass die Klammer (v. Spencer Wells) nicht angelegt werden kann. Es wird desshalb eine Massenligatur angelegt und der Stiel unter der provisorisch angelegten Klammer nach zwei Seiten fest unterbunden, der Tumor abgeschnitten, die Klammer entfernt. Es zeigt sich jetzt, dass das brüchige Gewebe des Stiels von den Ligaturen durchschnitten ist und mehrere Arterien spritzen. Es werden sechs Ligaturen angelegt und dann der Stiel in die Bauchhöhle reponirt. Nach sorgfältiger Reinigung des kleinen Beckens wird die Bauchwunde genäht und die Ligaturen werden zum unteren Wundwinkel herausgeleitet. Verband mit Cerat, Watte, Leibgurt.

Die Chloroformnarcose hatte während der ganzen 1¼ Stunde dauernden Operation angewendet werden können. Die Pat. befand sich nach der Operation ziemlich wohl, erschien nicht collabirt, hatte einen kräftigen Puls. Man gab ihr gegen den Durst Eispillen, ausserdem Fleischbrühe mit Fleischextract.

Digitized by Google

Sie schlief in der Naacht gut. Am 23. Morgens Temp. 38,8, Puls 104. Der Unterleib weich, nicht aufgetrieben, nur links bei starkem Druck etwas empfindlich; Ausfluss von blutigem Serum. Abends etwas Brechneigung. Temp. 38,8, Puls 118. Am 24. Morgens Temp. 39,0, Puls 120, Respiration 36. Der Schlaf war gut gewesen. Leichte Brechneigung, Bauch etwas aufgetrieben und zu beiden Seiten gedämpfter Schall. Fleischbrühe, Champagner. Abends war der Puls sehr elend geworden, doch war das Bewusstsein klar. Temp. 38,8, Puls 125, Resp. 44. Aus dem Wundwinkel floss reichlich Serum. In der Nacht traten plötzlich Aengstigungen auf und der Tod erfolgte unter ganz schnellem Collapsus.

Sectionsbefund von Prof. Klebs.

Die Section, am Tage nach dem Tode ausgeführt, ergab folgende wichtigeren Verhältnisse; Starkes Lungenödem, das Herz ohne besondere Veränderung. Die Ränder der Bauchwunde waren bis auf den unteren Wundwinkel ziemlich fest unter einander verklebt, in der Bauchhöhle eine geringe Menge bräunlicher trüber Flüssigkeit, das Peritoneum der vorderen Bauchfläche in grosser Ausdehnung ecchymosirt und mit einem zarten Fibrinanfluge bedeckt, die Därme stellenweise mit der Bauchwand locker verklebt und an diesen Stellen ebenfalls stark geröthet. Der Uterus war mit seinem Fundus etwas nach links verschoben, ziemlich klein, unentwickelt, mit langem Collum; das linke Ovarium lag etwas tiefer, als gewöhnlich im Douglas'schen Raum, seine dem Ostium tubae zugewendete Hälfte in eine wallnussgrosse höckrige und derbe Geschwulst von gelblicher Farbe verwandelt, die beim Durchschneiden knirschte, auf der Schnittfläche sich vielfache durchkreuzende Faserzüge erkennen liess. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen mit den gewöhnlichen Ovarialfibromen übereinstimmenden Bau, neben kernreichen Bindegewebszügen zahlreiche glatte Muskelfasern (Myo-fibroma Ovarii). In dem übrigen schlafferen Theil einige mässig vergrösserte Follikel. An der Stelle des linken Ovariums und Eileiters fand sich ein mehrere Quadratzoll grosser Defect des Peritoneums, von etwas missfarbigem Aussehen ohne tiefere eitrige Infiltration, die V. spermatica int. mit festen röthlichen Thrombusmassen erfüllt. Die übrigen Organe boten keine besonderen Veränderungen dar.

Die exstirpirte Ovarialgeschwulst, welche trotz der Entleerung grosser Mengen von Flüssigkeit immer noch einen Durchmesser von 1½ Fuss besass, zeigte eine glatte von weiten venösen Gefässen durchzogene Oberfläche und wurde durch die unter der Kapsel liegenden Cysten von Erbsen- bis Kopfgrösse in zahlreiche flache Buckel erhoben. Die grösseren Cysten waren von einer dickeren Gewebslage überzogen, in der aber wiederum kleinere, bis erbsengrosse und dünnwandige Cysten in reichlicher Menge eingelagert waren. An dem nach oben gewendeten Scheitel der Geschwulst fand sich eine scharf umschriebene, rundliche Partie von der Grösse zweier Hände, an welcher die Oberfläche von matt gelbem Aussehen, gefässlos und äusserst zerreisslich war, eine Necrose, die unzweifelhaft in Kurzem zur Perforation geführt haben würde. Der Cysteninhalt bestand überall aus derselben zähen, schleimigen Flüssigkeit, welche schon bei der Operation der Entleerung bedeutende Schwierigkeiten bereitet hatte. Nur in wenigen fanden sich

Digitized by Google

eitrige, gelbe flockige Massen, welche mit der grauweissen Flüssigkeit sich nicht mischten. Diese letztere war keineswegs gleichartig, sondern man sah überall mehr mattweisse Streifen, die mit ihrem einen Ende an der Wandung der Cysten festhafteten, ihre Consistenz war eine zähere, als die der verbindenden mehr durchscheinenden Flüssigkeit, so dass man durch Abpinseln die letztere entfernen konnte. Die Cystenoberfläche erschien dann wie mit langen weisslichen Zotten besetzt. Jede derselben haftete fest in einer kleinen Grube an der Cystenwand. Diese letztere ist an ihrer Innenfläche von grauweisslichem Aussehn, und weicher, feuchter Beschaffenheit, erinnert am meisten an das Aussehen von Magenschleimhaut. Auf Durchschnitten hat die obere gelatinöse Schicht kaum einen halben Millimeter Durchmesser und grenzt sich scharf gegen das derbe fibröse Gewebe der Scheidewände ab, welches zwischen den einzelnen Höhlungen liegt und von dem sich besondere Cystenmembranen nicht abspalten lassen. Nur an wenigen Cysten ist die Innenfläche mehr einer serösen Oberfläche ähnlich, glatt, weisslich, von weiten Gefässen durchzogen, ohne jene schleimhautartige Auskleidung, der Inhalt dieser ist mehr gleichmässig, klar, wenn auch gleichfalls von zäher, fadenziehender Beschaffenheit. Ihre Oberfläche ist von einer einfachen Lage platter Epithelzellen bekleidet. Das Ovarialstroma unterscheidet sich nur darin von dem normalen, dass es zahlreiche Züge von langen, spindelförmigen Fasern mit schmalen länglichen Kernen enthält, die an der Spitze oft zerspalten sind und wohl als glatte Muskelfasern betrachtet werden können. Anhäufungen von Rundzellen finden sich nur spärlich vor. Die schleimhautartige Auskleidung der grösseren Anzahl der Höhlen liess sich leicht mit dem Messer abstreifen und bestand durchweg aus reihenweis angeordneten Cylinderzellen, die genau den Typus der Darmepithelien zeigten. Machte man Schnitte senkrecht zur Oberfläche, so übersah man die Lagerung dieser Epithelien, welche lange senkrecht zur Oberfläche gestellte Schläuche bildeten, gegen das Stroma abgerundet endeten oder sich in mehrere kürzere ebenfalls blindendigende Zweige fortsetzten. Dieselben mündeten gruppenweise, mit ihren Enden ein wenig convergirend in die oben erwähnten Gruben der Oberfläche, so dass eine der Schleimhaut des Hundemagens äusserst ähnliche Anordnung der Drüsenschläuche entstand. Nur hie und da wurde ein tieferes Eindringen der verzweigten Drüsenschläuche in die bindegewebige Grundsubstanz beobachtet, aber auch hier war der Zusammenhang der einzelnen Schläuche unter einander nicht nachzuweisen. Nirgend fanden sich gesonderte Gruppen von Cylinderepithel und noch weniger liessen sich irgend welche Uebergangsformen zu den Häufchen von Rundzellen entdecken, die hin und wieder im Grundgewebe sich befanden.

Die Lumina der Schläuche waren entweder eng, so dass die Basalsäume der einzelnen Zellen an einander lagen oder sie enthielten Elemente von der Form der Schleimzellen, entweder einzeln oder in kleinen Gruppen, im Ganzen nur in geringer Anzahl. Sehr viel zahlreicher fanden sich dieselben in den weisslichen Strängen des Cysteninhalts, die aus den grubigen Vertiefungen der Oberfläche hervorragten. Diese Theile erinnerten vollkommen an die zähen Schleimflocken der catarrhalischen Absonderung der Nasenschleimhaut. Cylinderepithelien fanden sich hier spärlicher vor.

Digitized by Google

Hieraus ergibt sich Folgendes:

1. Die Grundsubstanz der Cystengeschwulst, welche die Scheidewände zwischen den Höhlen bildet, ist hyperplastisches Ovarialstroma, das hier und da leichte entzündliche Wucherungen zeigt,

2. die innere Oberfläche der Höhlungen ist mit einer Lage von schlauchförmigen, aus Cylinderepithel bestehenden Drüsen besetzt, als deren Secretionsproduct der Cysteninhalt aufzufassen ist.

3. Die Entstehung der Drüsenschläuche aus dem Ovarialstroma lässt sich in keiner Weise feststellen oder auch nur wahrscheinlich machen.

Wir haben es demnach mit einer drüsigen Neubildung zu thun, welche vollkommen mit denjenigen Adenomen übereinstimmt, welche man garnicht selten im Magen, dem Dünndarm und der Gallenblase antrifft und sich nur dadurch von ihnen unterscheidet, dass sich in diesem Falle die gewucherten Drüsenmassen nicht tumorartig über die Oberfläche erheben. Doch auch dieses kommt an Ovarialcysten vor, welche sich alsdann vollkommen analog einer Gallenblase mit verschlossenem Ausführungsgang verhalten, deren Wandung mit Drüsen-Tumoren besetzt ist. Ich habe einen solchen Fall, der im Hedwigskrankenhause in Berlin gelegentlich bei einer Section gefunden wurde, untersucht und der geburtshilflichen Gesellschaft vorgelegt. Schon damals sprach ich meinen Zweifel an der Richtigkeit der von Wilson Fox gegebenen Darstellung aus, nach welcher zottige, epithelbekleidete Auswüchse der Oberfläche den Ausgangspunkt der Cystenbildung darstellen. Fox stellte sich vor, dass dieselben mit ihren Spitzen oder oberen Abschnitten verwachsen und so zur Bildung abgeschlossener, epithelbekleideter Räume Veranlassung geben können. So gesucht diese Erklärung erscheint und so wenig sich Analoges an Papillargeschwülsten finden lässt, so hatte doch diese Theorie so lange eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, als man nur die warzenartigen Excrescenzen der Cystenoberfläche kannte. Bei ihnen nimmt allerdings das gewucherte Grundgewebe einen grösseren Raum in Anspruch und ich will keineswegs in Abrede stellen, dass dasselbe in Form von Papillen sich über die Oberfläche erheben kann, wie man diess an allen möglichen Schleimhäuten

Digitized by Google

beobachtet. Fox hat aber offenbar die drüsige Structur der Oberfläche übersehen oder sie war in seinen Fällen weniger deutlich oder selbst in einem grösseren Abschnitt der Oberfläche verschwunden, wie wir diess auch in unserem Fall in einzelnen Cysten wahrnahmen, in denen an Stelle des Cylinderepithels platte Zellen getreten waren.

Seitdem durch Pflüger wiederum der drüsige Bau des foetalen Eierstocks nachgewiesen und auch im menschlichen Eierstock selbst hier und da noch nach der Geburt Drüsenschläuche gefunden worden sind (Spiegelberg, Langhans), hat es keine Schwierigkeit mehr, die zusammengesetzten Ovarialcystoide als hyperplastische Drüsentumoren (Adenome) aufzufassen, die sich in abgeschlossenen Hohlräumen entwickeln und deren zunehmende Secretion die Ausdehnung dieser letzteren veranlasst. Man braucht keineswegs anzunehmen, dass jede der in einem solchen Tumor enthaltenen Cysten einem Graaf'schen Follikel entspricht, vielmehr ist es wohl wahrscheinlich, dass in diesen Fällen auch späterhin durch Abschnürung einzelner Theile von Drüsenschläuchen neue selbständige Hohlräume entstehen können. Insofern ist also allerdings der von jeher von Virchow festgehaltene Unterschied zischen einfachen Follikelcysten des Eierstocks, die aus einer Dilatation präexistirender Follikel hervorvorgehen und dem zusammengesetzten Ovarialcystoid vollkommen berechtigt. Das letztere ist eine proliferirende Drüsengeschwulst. Da der zu einer solchen Proliferation geeignete Mutterboden sich im fötalen und allenfalls im jüngeren Eierstock vorzugsweise vorfindet, so wird man die erste Entstehung dieser Ovarial-Adenome in eine frühe Lebensperiode zurück datiren müssen, während das stärkere Wachsthum gewöhnlich erst in die Pubertätszeit fällt. In unserem Fall ist die Geschwulst allerdings erst später (im 47. Lebensjahr) bemerkt worden, indess kann diess bei der geistigen Beschränktheit des Individuums nicht auffallen.

Einen zweiten Fall, der ebenfalls in diese Kategorie gehört, fand ich in diesem Jahre bei einer Section. Die Verhältnisse waren sehr ähnlich, nur wurde das Centrum der sehr grossen, die Bauchhöhle enorm dilatirenden Geschwulst von einer grossen, dem normalen Peritonealraum vollkommen gleichkommenden Höhle eingenommen, in welche die kleineren Cysten als kuglige Vorwölbun

Digitized by Google

gen hineinragten. Je grösser die Cysten, desto weniger mächtig erschien die oberflächliche Drüsenlage.

Es bedarf noch der Inhalt der Cystenräume einiger Erwähnung. Es ist bereits vielfach der Gehalt desselben an Mucin nachgewiesen worden (Eichwaldt) und die drüsige Structur der Wandung liess in unseren Fällen das gleiche erwarten. Indess hat die chemische Untersuchung zu nicht ganz entscheidenden Resultaten geführt. Bei Zusatz von Alkohol (90 pCt.) bildeten sich voluminöse Niederschläge, die sich in Form von zähen Fasermassen an die zum Umrühren dienenden Glasstäbe ansetzten. Diese Massen wurden mit Wasser und starker Essigsäure ausgekocht und möglichst von Albuminaten befreit, indess hatte der zähe Rückstand dann an Quellungsvermögen bedeutend eingebüsst. Setzte man sofort Essigsäure zu dem Cysteninhalt, so entstanden voluminöse, flockige Niederschläge, die sich im Ueberschuss der Essigsäure nur zum Theil lösten und unter dem Mikroskop die für Mucin charakteristischen fadigen Gerinnungen zeigten. Es ist daher wohl jedenfalls dieser Körper vorhanden gewesen, indess wollte seine Reindarstellung in unveränderter Form nicht gelingen.

Die eigenthümliche reihenweise Anordnung der Zellen in dem Cysteninhalt erinnert an die von Virchow beschriebene Vertheilung der zelligen Elemente in dem sogenannten Ovarial-Colloid. Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen, die ich nicht aus eigener Anschauung kenne, um eingedicktes Drüsensecret, dessen chemische Beschaffenheit allerdings bedeutend verändert worden ist.

Epikrise.

Das Interesse des Falles knüpft sich — nächst dem interessanten anatomischen Befund — wesentlich an das Operative. Es sind nur wenige Fälle bekannt geworden, wo man bei so geringen Adhäsionen der Ovarialgeschwulst mit Bauchfell und Eingeweiden auf solche operative Schwierigkeiten stiess. Wegen der enormen Zerreisslichkeit des sich präsentirenden Theils der Geschwulstwandung schwebte man während ihres Hervorziehens fortwährend in Gefahr, dass dieselbe ihren Inhalt in die Bauchhöhle entleeren könnte; eine vorherige Diagnose solcher Verhältnisse ist ja leider total unmöglich und man muss sich im gegebenen

Digitized by Google

Falle so gut wie möglich helfen, nur scheinen mir viele Assistenten dabei unentbehrlich, da nur viele Hände im Stande sind die Bauchhöhle gegen das Eindringen der kleisterartigen Masse zu schützen. Man wird in ähnlichen Fällen möglichst schnell nach festeren Wand- oder Geschwulstpartien suchen müssen, um dort seine Haken einschlagen zu können.

Was den Ausgang betrifft, so war bei der so schwachen Patientin und nach der langen Dauer der Operation die Prognose gewiss eine sehr ungünstige. Die Anwesenheit einer chronischen Peritonitis scheint gleichfalls die Voraussicht zu trüben; jedenfalls wird die theoretische Voraussetzung, dass ein bereits verdicktes Peritoneum der akuten Invasion einer Entzündung weniger zugänglich sein möchte, durch die Erfahrung widerlegt; die Mehrzahl der Ovariotomien, bei denen sich bereits ein Ascites eingestellt hatte, nahm einen ungünstigen Ausgang; doch ist die Zahl der Operirten, bei denen gleichzeitig ein Ovarialtumor und freie Bauchwassersucht vorhanden waren, noch zu gering, um uns zu einem definitiven Urtheil über die Prognostik dieser Complication zu berechtigen.

2. Carcinom des Netzes und des Pancreas. Diagnose auf Ovariumcyste. Laparotomie. Tod.

Anna Rüfenacht, 43 Jahr, aus Walkringen war, obgleich zart und schwächlich gebaut, bis auf Brustkatarrhe, welche zuweilen zu Blutauswurf sich gesteigert haben sollen, stets gesund gewesen. Im Juli 1866 fühlte Pat. zur Zeit, wo ihre Menses auftreten sollten, einen lebhaften Schmerz in der rechten Regio hypochondriaca und bald darauf zeigte sich in dieser Gegend eine Anschwellung; dieselbe nahm nun allgemach zu und verbreitete sich bald über den ganzen Unterleib. In dieser Zeit waren auch die Füsse vorübergehend geschwollen. Zur Zeit der Regel trat Schmerzhaftigkeit in der Geschwulst auf. Als die Pat. am 29. November in das Spital aufgenommen wurde, fanden wir sie blass und ziemlich mager. Sie klagte über Athemnoth, sonst waren ihre Functionen normal. Der Unterleib ist nach allen Seiten gleichmässig ausgedehnt, sein grösster Umfang misst 95 Cm. Vom Process. xiphoid. bis zum Nabel 14 Cm., vom Nabel bis zur Symphyse 18 Cm. Der matte Percussionsschall nimmt die Mitte des Leibes ein und geht bis zur Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel. In den Seitengegenden des Bauches ist der Percussionsschall tympanitisch. Der Nabel ist nicht hervorgetrieben, sondern ganz verstrichen. Die Geschwulst fluctuirt sehr deutlich und bleiben die Verhältnisse bei wechselnder Lage der Patientin dieselben.

Die Untersuchung per vaginam und rectum zeigt, dass der Uteruskörper ganz nach links und hinten gedrängt ist, an seiner hinteren Fläche fühlt man einen

Digitized by Google

kleinen, derben Knoten. Eine Mitbewegung des Uterus bei Druck auf die Unterleibsgeschwulst wird nicht gefühlt.

Am 1. December sind die Menses eingetreten mit starken Schmerzen in der unteren Hälfte des Abdomens. Das Volumen des Unterleibes erfährt eine messbare Zunahme. Temperatur und Pulserhöhung fanden nicht statt.

Am 6. December wurde eine Punction des Abdomens in der linken Seite vorgenommen und 23. Schoppen einer trüben, gelblichen Flüssigkeit entleert. Nach der Entleerung fühlte man nun in der linken Seite eine deutliche, bewegliche Geschwulst, welche für den Sack der Ovarialcyste gehalten wurde, und welche man durch die nun erschlaffte Bauchhaut hindurch zwischen die Finger nehmen konnte. Die Cystenflüssigkeit enthielt wenig Eiweiss, von körperlichen Elementen sah man grosse, blasse Zellen, theilweis solche mit körnigem Inhalt. Die Athemnoth der Pat. hatte nachgelassen, die Urinentleerung, welche in der letzten Zeit etwas beschränkt gewesen war, ging besser von Statten. Am 10. December war die Geschwulst schon wieder ziemlich angefüllt, sie lag in der Mittellinie, wo man sie deutlich mittelst der Percussion umschreiben und umgreifen konnte und reichte nicht ganz bis zum Nabel hinauf. Patient. hat leichte allgemeine Leibschmerzen, welche bald nach der Punction aufgetreten waren. Am 22. December wurde ein Oedem der Labia majora und der unteren Extremitäten bemerkt. Die Geschwulst hat den alten Umfang erreicht; die Dyspnoe nimmt zu. Zur Zeit, wo die Regeln auftreten sollen starke Kopf- und Leibschmerzen namentlich in der rechten Ileocoecal-Gegend. Die Ansammlung nimmt zu, Umfang am Nabel 100 Cm., von Proc. xiph. bis zur Symphyse 35 Cm.

Am 1. Januar 1867 in der Nacht ein starker Dyspnoë-Anfall; die Pat. wünscht dringend, operirt zu werden. Die Untersuchung zeigt die alten Verhältnisse, Dämpfung bis 2 Zoll unter dem Proc. xiph., die Seitengegenden tympanitisch, der Nabel verstrichen.

Die Pat. war behufs der Operation in ein gesundes Privatzimmer in der Stadt gebracht. Die Operation wurde am 2. Januar Vormittags vorgenommen in Gegenwart mehrerer Aerzte. Chlorformnarkose. Ein Schnitt von $2\frac{1}{2}$ bis 3 Zoll Länge wird von der Symphyse aufwärts geführt. Nach Durchtrennung der Haut, Muskulatur und Fascie drängt sich eine glatte, dünne, mit Venen stark durchzogene Membran in die Wunde; aus einem kleinen Schnitt strömt eine milchweisse Flüssigkeit hervor; es wird ein dicker Troicart eingestochen und grosse Massen der Flüssigkeit entleert. Beim Fassen der dünnen Haut mit einer Zange zieht sich der Nabel deutlich ein. Dieser Umstand, so wie die Unmöglichkeit, eine Ablösung der Haut, die vorsichtig versucht war, zu machen, das Aussehn der Membran und der nun erfolgende Prolapsus von Dünndärmen zeigen, dass die vermeintliche Cystenwand das Peritoneum ist. Es wird desshalb von jedem Versuche abgestanden, zumal beim Eingehen mit den Fingern beide Ovarien gesund befunden werden. Es werden nun Suturen in doppelter Reihe angelegt, um möglichst viel Peritonealfläche zu vereinigen. Verband von Cerat, Watte, Leibgurt. Patientin erbrach einmal wenig und wurde dann ins erwärmte Bett gebracht.

Die entleerte Flüssigkeit hatte durchaus das Ansehen von Milch, nach einiger Zeit gerann sie spontan; sie enthielt dieselben Elemente, wie die bei der Punction

Digitized by Google

entleerte, nur massenhafte und grosse Massen von Fetttropfen. Ihre Quantität macht 27½ Schoppen aus.

Die Pat. klagt nach der Operation über ziemlich starke Leibschmerzen, der Puls ist voll, regelmässig, ihr Aussehn gut. Abends werden warme hydropathische Einwicklungen des Abdomens gemacht. Innerlich Bouillon und Wein. Temp. 37,8. Puls 108, Resp. 28.

Am 3. Januar nach vortrefflicher Nacht Temp. 37,9, P. 104, R. 24. Starke Schweisse, Puls voll und kräftig. Schmerz im Unterleib. Harn hell, gelb, gibt aber bald reichlichen Niederschlag. Abends Temp. 38,8, Puls 108, Resp. 28. Unterleib mehr aufgetrieben, Zunge feucht. Warme Cataplasmen.

Am 4. Januar nach gutem Schlaf und einem auf Clysma erfolgten Stuhlgang Temp. 38,6, P. 120, R. 28. Der Leib ist namentlich in der Magengegend spontan und auf Druck sehr empfindlich, nur auf Eispillen besser. Bouillon mit Ei, Wein. Abends Temp. 38,8, Puls 114, Resp. 28. Morphium.

5. Januar. Nacht ruhig. Starke Schweisse, feuchte Zunge. Der Leib weich, die hypogastr. Gegend gedämpft, auch die Seitengegenden. Die Wunde ist prima intentione geheilt, doch bleiben die Nähte liegen. Am Mittag beginnt starkes Würgen und Erbrechen (Temp. 38,6, Puls 120, R. 31), das sich bis Abends nur 3 bis 4 Mal wiederholt und dann häufiger auftritt; kein Mittel war im Stande dasselbe zu beseitigen, der Collapsus machte rasche Fortschritte. Um 5 Uhr Abends Temp. 39,0, Puls 124, Resp. 29, dann wurde der Puls unzählbar, die Temperatur sank. Moschusklystiere, ebensolche von spanischem Wein blieben unwirksam. Um 9 Uhr Abends trat Orthopnoe ein, um 10½ Uhr Tod. Temp. 37,2.

Sectionsbefund von Prof. Klebs.

Die Bauchwunde ist in ihrer ganzen Dicke ziemlich fest verklebt, an der Peritonealfläche findet sich um dieselbe eine leichte Injectionsröthe und ein dünner eitriger Belag. Die übrigen Theile des Bauchfells sind frei von entzündlichen Veränderungen. Das Herz ist klein, ohne Veränderung, mit festen Blutgerinnseln erfüllt; die Lungen klein, am hinteren Umfang ausgedehnte alte Verwachsungen der Pleurablätter.

In der Bauchhöhle befindet sich eine grosse Menge schwach gelblicher mit zahlreichen Flocken untermischter Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht hoch. Die Därme sind nach Oben zusammengeschoben; das Colon transv. mit zahlreichen theils weisslichen theils gallertigen Knoten besetzt, stark zusammengezogen, bildet einen tief nach abwärts gewendeten Bogen und wird vom Magen durch eine umfangreiche dünnwandige Cyste getrennt, deren vordere Wand das Omentum minus bildet. Nachdem dasselbe durchschnitten und eine reichliche Menge Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit, wie die freie in der Bauchhöhle befindliche entleert ist, sieht man den Grund dieser Höhle ausgekleidet von höckerigen, grau durchscheinenden gallertigen Massen. Den Hauptantheil an dieser Bildung liefert das Pancreas, das in eine 4 Zoll breite und fast einen Fuss lange dicke Masse verwandelt ist, die ausschliesslich von Gallertknoten gebildet ward, in deren Mitte noch der D. pancreaticus verläuft. Neben demselben finden sich noch zahlreiche, davon gesonderte Gallertknoten. Ausserdem finden sich noch im Mesenterium zahlreiche miliare

Digitized by Google

Knoten, im Douglas'schen Raum grössere knollige Massen. Leber, Milz, Nieren und Darm ohne weitere Veränderung. Der Uterus ist klein, das Orif. ext. bildet eine enge rundliche Oeffnung, die Muttermundslippen sind derb, stark gewulstet. Der Uteruskörper nach links verschoben. Im Lig. latum sinistrum noch mehrere haselnussgrosse Gallertknoten. Die Ovarien sind gross, derb mit dicker Albuginea, die Fimbrien mit zahlreichen Cysten besetzt.

Der Gallertkrebs des Pancreas sowie die secundären Knoten zeigten das gewöhnliche mikroskopische Verhalten; stellenweise grössere, stark verfettete Zellennester, die als kleine gelbliche Einsprengungen in der Gallertmasse erscheinen. Die aus der Bauchhöhle entleerte milchige Flüssigkeit ist sehr reich an zelligen Elementen, von denen die einen die Grösse und Form der lymphatischen Zellen besitzen, während andere sehr viel grösser, ebenfalls rund, mit körnigem Inhalt und grossem hellen Kern versehen sind. Von diesem letzteren färbt sich der grösste Theil auf Jodzusatz dunkelroth, während die anderen hellgelblich bleiben. Schwefelsäure brachte keine blaue Färbung hervor. Leider wurde ich durch eine längere Erkrankung daran verhindert, die Massen auf etwaigen Gehalt an glycogener Substanz zu untersuchen.

Was den Gang der Erkrankung betrifft, so lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass die Pancreasgeschwulst zuerst entstanden und von hier aus sich die Neubildung auf die benachbarten Drüsen, das Mesenterium und den Bauchfellüberzug des kleinen Beckens fortgesetzt hat, eine Form der Dissemination krebsartiger Neubildungen, welche man in der Bauchhöhle so häufig antrifft, dass allerdings die von der Vagina und dem Mastdarm her fühlbaren Knoten in ähnlichen Fällen als diagnostisches Merkmal benutzt werden können. Besonders hervorzuheben ist die hydropische Auftreibung der Bursa omentalis, welche eine in toto verschiebbare Cyste vortäuschte.

Epikrisis.

Es geht aus dem Sectionsbefund deutlich hervor, warum trotz sorgfältiger Untersuchung eine falsche Diagnose gestellt werden musste. Alle Zeichen, welche für die differentielle Diagnostik einer freien Bauchwassersucht und einer Ovarialcyste angegeben werden, trafen hier nicht zu. Zuerst hatte die Geschwulst in einer Seite begonnen, wie diess bei freier Bauchwassersucht nicht der Fall ist, dann blieben die Seitengegenden des Bauches stets tympanitisch, die Mittellinie war gedämpft — durch die Krebsgeschwulst — während bei freien Ergüssen in die Bauchhöhle das umgekehrte Verhältniss stattfindet. Spencer Wells führt als ein einzig sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen den genannten Zuständen an, dass bei Ascites der Nabel blasenförmig vorgewölbt sei, bei Geschwülsten verstrichen. Unser Fall liefert den Beweis, dass auch dieses Zeichen ein unsicheres ist.

Digitized by Google

Die chemische Beschaffenheit der Inhaltsflüssigkeiten wird von vielen zur differentiellen Diagnose herangezogen. Es ist wohl unzweifelhaft, dass wir in der Mehrzahl der Fälle aus der Beschaffenheit der Flüssigkeit einen Schluss ziehen können; die Ascitesflüssigkeit ist stets äusserst reich an dem gewöhnlichen Albumin, während die Ovarialcystenflüssigkeit meist arm daran ist, oder gar keines enthält, resp. aus Colloidmasse besteht. Aber diess gilt nicht für alle Fälle und grade in unserem Fall enthielt die Punctionsflüssigkeit wenig Eiweiss.

Endlich musste die Diagnose der Ovarialcyste dadurch am meisten gesichert erscheinen, dass nach der Punction eine Geschwulst in der linken Seite gefühlt wurde, welche sich allmählich wieder füllte. Es war diess zweifellos das sackförmig geformte Netz, das durch den bei der Punction von rechts her ausgeübten Händedruck in die linke Seitengegend des Bauches hinabgedrängt war und dessen Höhle sich auch zuerst wieder füllte, während der Ascites noch im kleinen Becken allein sich ansammelte.

Einzig die schnelle Entstehung der Geschwulst hätte einen Anhaltspunkt bieten können; aber entstehen auch Ovarialcysten gewöhnlich langsam, so kommt es doch nicht allzuselten vor, wo von dem Augenblick an, wo die Cyste zuerst bemerkt wird, ein rapides Wachsthum sich zeigt; und der Natur der Sache nach muss man die Entwickelung der Cysten gewöhnlich viel weiter zurückdatiren, als es angegeben wird, besonders, wenn man mit den Klassen zu thun hat, bei denen eine ängstliche Selbstbeobachtung selten gefunden wird.

An das Vorhandensein einer Krebsgeschwulst dachten wir um so weniger, als wir auch nach der Punction keine Knoten durchzufühlen im Stande waren; das Netz bot durch die gleichmässige Vertheilung der Krebsmasse uud die eigenthümliche Schrumpfung eben durchaus den Anschein, als habe man einen leeren Cystensack vor sich; bei der wiederbeginnenden Füllung dieses Sackes wurde die Täuschung noch vollkommener. Allein der von der Vagina und dem Mastdarm aus fühlbare Knoten konnte Verdacht erwecken, doch sind Fibroide des Uterus so häufig, dass man leicht an diese denken konnte, zumal ein Wachsthum des Knotens nicht beobachtet wurde. Die Schmerzhaftigkeit, welche die Kranke theils bei Druck, theils spontan empfand, verdient gewiss Beach-

Digitized by Google

tung. Ovarialcysten pflegen nicht schmerzhaft zu sein, wenn man nicht gar zu stark auf dieselben drückt; doch geben ja die so häufigen partiellen Peritonitiden, welche zu Adhäsionsbildung führen, auch oft zu Schmerzhaftigkeiten Anlass. Die Abmagerung der Patientin und ihr schlechtes Aussehen können als nicht specifisch für Krebserkrankung betrachtet werden, da ja bei grossen Ovarialtumoren die Abmagerung doch eine enorme zu sein pflegt. Und so bleibt in der That für solche Fälle von der Besonderheit des oben berichteten, auch nicht ein einziger sicherer Anhaltspunkt zur Feststellung der Diagnose übrig; man ist eben — wie diess ja auch die berühmtesten Ovariotomisten zugeben — zuweilen auf den Probeschnitt angewiesen. Es zeigt dieser Fall, dass man bei jeder Ovariotomie die Augen offen haben muss; und wenn man bei der Operation sieht, dass man sich getäuscht hat, muss man sofort von einem weiteren Vorgehen abstehen und nicht wie jener, leider zu bekannte Pariser Chirurg, zur Rettung der Operateurs-Ehre, das Bauchfell bis an die Leber hin ablösen. Dann hat man noch die Chance, wie in einem Fall von Spencer Wells, trotz des Carcinoms das Leben der Patientin noch einige Zeit fristen zu können, das ja freilich unrettbar verloren ist. Auch in unserem Fall heilte die Schnittwunde prima intentione und die peritonitischen Erscheinungen gingen nicht von der Wunde aus; doch waren die individuellen Verhältnisse dazu angethan, einen schnellen Tod herbeizuführen.

Wenn wir zum Schlusse die Symptome nennen sollen, welche geeignet sind den Verdacht zu wecken, dass es sich vielleicht im gegebenen Falle um noch etwas anderes als eine Ovarialgeschwulst handeln könne, so stellen wir voran: die Anwesenheit von Knoten, welche von der Scheide oder dem Mastdarm aus gefühlt werden; dann schnelles Wachsthum der Geschwulst unter schneller Abmagerung; dann eine auffallende spontane und bei Druck auftretende Schmerzhaftigkeit, welche auf bestimmte Stellen beschränkt ist. Alle diese Symptome können freilich auch bei gewöhnlichen Ovarialcysten vorkommen, doch müssen sie uns zur Vorsicht auffordern und rechtfertigen die probatorische Incision.

Digitized by Google

II.

Zur Aetiologie der habituellen Skoliose.

Von Dr. Schildbach in Leipzig.

Die Skoliose ist noch immer ein Stiefkind der Wissenschaft. Mit Ausnahme Herrmann Meyer's hat sich neuerdings kein einziger eigentlicher Forscher um sie bekümmert und es ist somit den specialistischen Praktikern allein überlassen worden, sich ihre eigenen Theorien über das Wesen der Skoliose zu bilden oder auch ohne Theorien frisch darauf los zu kuriren.

Unter solchen Umständen ist es sehr natürlich, dass wichtige Fragen noch gar nicht gestellt, andere mit einer oberflächlichen Beantwortung abgethan worden sind, ohne den Versuch wissenschaftlicher Begründung und logischer Schlussfolgerung.

Einige dieser Fragen sollen im Nachfolgenden einer Betrachtung unterzogen werden, um festzustellen, in wie weit sie eine Beantwortung gefunden haben oder einer solchen harren. Da Herrmann Meyer der einzige ist, welcher Experimental-Untersuchungen in dieser Richtung angestellt hat (vgl. dieses Archiv Band XXXV, Heft 2), so lege ich dieselben meiner Betrachtung zu Grunde. Mancherlei Ansichten anderer Schriftsteller sind zu finden in meinem Bericht in Schmidt's Jahrb. Bd. 127, Heft 2.

Nach länger bestandener Skoliose findet man bekanntlich die Zwischenwirbelscheiben und die Wirbelkörper auf der concaven Seite niedriger, als auf der convexen. Man war daher zu der Annahme berechtigt, dass bei Entstehung der Skoliose einseitiger Druckschwund der tragenden Theile der Wirbelsäule durch einseitige Belastung eine Rolle spiele. Von den Anhängern einer rein muskulären Aetiologie der Skoliose wurde diese Formveränderung als eine secundäre und erst später (z. B. nach Eulenburg im 3. Stad. der Skoliose) hinzukommende Erscheinung betrachtet, während Andre zu der Annahme gelangten, dass die Skoliose auf ihr beruhe. Ich selbst habe mich sehr bald zu der letzteren Ansicht bekehrt und halte an der Anschauung fest, die ich im zwei-

Digitized by Google

ten Bericht über mein Institut (Leipzig 1864) ausgesprochen habe: dass die Skoliose auf einseitigem Druckschwund der Wirbelkörper und Intervertebralscheiben in Folge andauernder einseitiger Belastung der Wirbelsäule beruhe. Diese einseitige Belastung aber findet statt, wenn ein Individuum bei aufrechter Haltung wiederholt und längere Zeit hindurch die Wirbelsäule in einer bestimmten Richtung seitlich beugt. — Hierzu bringen uns Meyer's Untersuchungen (a. a. O. S. 220) die neue Thatsache, dass neben dem Druckschwund auf der concaven Seite eine ungefähr gleichgrosse Dehnung der Zwischenwirbelscheiben auf der andern Seite erfolgen kann. Wie bei den willkürlichen Seitenbeugungen der normalen Wirbelsäule, so findet diese Drehung jedenfalls auch im Anfang der Skoliose wirklich statt; ich möchte aber glauben, dass sie mit der Erniedrigung der anderen Seite im weiteren Fortgange der Gestaltveränderung nicht Schritt hält. Dazu bestimmen mich zwei Gründe. Wenn eine gewisse Abschwächung eingetreten und somit eine seitlich geneigte Grundfläche für den höheren Theil der Wirbelsäule gewonnen ist, kann eine Zerrung in der Axenrichtung auf der Seite der Convexität nur noch am Scheitelpunkt der Krümmung stattfinden, während darüber und darunter, wenn die Wirbel nicht mit einander verbunden wären, ein seitliches Abgleiten derselben erfolgen würde, in der That also eine Zerrung in einer zur Axe rechtwinkligen Richtung stattfindet und zwar oberhalb des Scheitelpunktes in der Richtung zur Concavität, unterhalb nach der convexen Seite hin. — Sodann sind von der Abschwächung nicht nur die Bandscheiben betroffen, sondern auch die Wirbelkörper und ich habe bis jetzt nicht gefunden, dass dieser ausgehöhlten, gequetschten Form, welche die Wirbel auf der Seite der Concavität zeigen, eine Höhenzunahme auf der anderen Seite entspräche.

Es drängen sich hierbei zwei wichtige Fragen auf, welche noch der Beantwortung harren: 1) in welchem Stadium der Skoliose entsteht diese Formveränderung in den Elementen der Wirbelsäule, und 2) warum entsteht sie nur in manchen Fällen und in anderen, bei anscheinend gleichen Bedingungen, nicht?

Ad 1) Nach meinen Beobachtungen an Lebenden muss ich annehmen, dass die Abschrägung von Theilen der Wirbelsäule in ziemlich frühem Stadium der Skoliose erfolgt. Ich habe sehr viele

Digitized by Google

Skoliosen in der Zeit der ersten Entstehung und von ganz geringem Grade behandelt und sehr häufig bei denselben eine Erscheinung bemerkt, welche auf eine bereits vorhandene Formveränderung an einer Stelle der Wirbelsäule schliessen liess. Leichte seitliche Abweichungen der Wirbelsäule verschwinden bekanntlich bei starker Vorbeugung des Oberkörpers. Sehr oft nun geschah es, dass dabei die meist lang gestreckte Skoliose in der That verschwand — bis auf eine kleine Stelle, wo der Dornfortsatz eines oder weniger Wirbel die seitliche Stellung beibehielt und so die gerade Linie der übrigen Dornfortsätze durch einen kurzen Bogen unterbrach. Diese Stelle entsprach allemal dem Scheitelpunkt der Krümmung. Und während es in der Regel leicht gelingt, durch specifisch-gymnastische Uebungen den geraden Verlauf der Wirbelsäule im Ganzen herzustellen, so widersteht die bezeichnete Stelle der heilenden Einwirkung viel länger. Jedenfalls also ist daselbst eine Abschrägung vorhanden. Es erübrigt aber, dass diejenigen, welche Gelegenheit dazu haben, durch Untersuchungen von Leichnamen jugendlichen Alters, an welchen sich eine geringe Skoliose vorfindet, den Sachverhalt constatiren und dabei das Augenmerk zugleich darauf richten, ob, wie Viele annehmen, zuerst ausschliesslich die Zwischenwirbelscheiben oder gleichzeitig auch die Wirbelkörper abgeschrägt werden.

Ad 2) Ich habe fortwährend Gelegenheit, angeblich gerade gewachsenene Mädchen in den Schuljahren zu untersuchen. Wenn ich zu diesen diejenigen, welche mir wegen beginnender Schiefheit zur Untersuchung gebracht werden, hinzurechne, gelange ich zu dem Ergebniss, dass hier in Leipzig ungefähr $^1/_6$ der schulpflichtigen Mädchen eine beständige seitliche Abweichung der Wirbelsäule besitzen. Nur ein kleiner Procentsatz derselben kommt zur Behandlung; bei allen anderen dauern sowohl die Verhältnisse, welche die Schiefheit herbeiführten, als auch diese selbst, fort. Trotzdem steigert sich nur bei einer geringen Minderzahl die Schiefheit zur ausgesprochenen Skoliose. Ich habe ferner die Beobachtung gemacht, dass die bei Verkürzung einer unteren Extremität allemal vorhandene s. g. statische Skoliose nie zu wirklicher Entstellung ausartet, wie so viele der — so zu sagen — idiopathischen Skoliosen. Was ist in diesen Fällen die Ursache? Ich habe keine

Digitized by Google

Antwort darauf. Schwächlichkeit des Körperbaues allein ist der Grund nicht, denn wir finden oft tüchtige Skoliosen bei ganz robusten Individuen. Die Annahme einer erblichen Anlage trifft auch nicht allenthalben zu; auch könnte dieselbe doch nur in einer ererbten bestimmten Beschaffenheit des Körperbaues bestehen. Für eine Reihe von Fällen — aber nicht für alle — hat uns die Beobachtung einen Fingerzeig gegeben. Bereits Schreber hatte nämlich die Bemerkung gemacht, dass diejenigen Fälle von Skoliose eine ungünstigere Prognose geben, welche an Individuen mit sehr flachem Rücken auftreten. Meine Erfahrung hat mir das bestätigt. Nachdem nun H. Meyer durch seine Untersuchungen zu dem Satze (a. a. O. S. 235) gelangt ist, dass „eine lordotische Bewegung bei der Ausbildung einer Skoliose in der Brustgegend eine ebenso nothwendige Theilerscheinung ist, wie die spiralige Drehung", könnte man die Frage aufwerfen: ist die Abflachung des Rückens bei Skoliose nicht etwa bereits Folge derselben? Ich glaube das nicht, denn sonst könnten ausgebildete Skoliosen nicht bei normaler Rückenwölbung vorkommen, wie es doch der Fall ist. Es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass durch die Abflachung des Rückens die mit der Skoliose nothwendig verbundene lordotische Bewegung erleichtert und somit das Wachsthum der Skoliose selbst befördert wird. Auf jeden Fall ist diese von Meyer zuerst angegebene Thatsache eine werthvolle Bereicherung unseres Wissens von der Skoliose. Sie erklärt aber noch nicht Alles, da die Skoliose erfahrungsgemäss nicht nothwendig an den flachen Rücken gebunden ist und, obschon minder gefährlich, auch bei starker Rückenwölbung vorkommt. Ich kann nicht constatiren, ob andererseits seitliche Abweichungen an flachen Rücken vorkommen, ohne in Skoliose überzugehen, da ich entweder der Untersuchung eine Behandlung folgen lasse, oder den Patienten aus dem Auge verliere; wäre das der Fall, so würde die Nothwendigkeit einer weiteren Erklärung verstärkt werden. Zu solchen Beobachtungen aber, welche uns einiges Licht in der Erkenntniss der skoliotischen Disposition geben könnten, sind nicht pathologische Anatomen, sondern Aerzte und Orthopäden berufen, und solche bitte ich, ihre Untersuchungen darauf zu erstrecken. Ich selbst bin auf die Möglichkeit, dass die oder eine Disposition zur Skoliose im flachen Rücken bestehen könnte, erst durch Meyer's oben genannten Ar-

Digitized by Google

tikel aufmerksam geworden und daher noch zu keinem nennenswerthen Ergebniss gelangt.

Ich erwähnte vorhin, dass leichte Skoliosen bei Vorbeugung des Rumpfes verschwinden, und ich will jetzt hinzufügen, dass stärkere Skoliosen, wenn sie überhaupt noch beweglich sind, bei derselben Haltung sich verringern. Ich habe aber noch in keiner Abhandlung über Skoliose die Frage aufgeworfen und erörtert gefunden, woher das komme. Meyer's Untersuchungen geben uns darüber keinen Aufschluss. Sie lassen uns zwar keinen Zweifel darüber, dass in Folge der geringen Compressionsfähigkeit der Säule der Wirbelkörper im Gegensatz zu der Verkürzungsfähigkeit und dem permanenten Verkürzungsbestreben der Bogenreihe bei seitlicher Verbiegung der Wirbelsäule die Körperreihe weiter seitlich ausweichen und somit einen grösseren Bogen beschreiben muss, als die Bogenreihe; ich finde aber in den angegebenen Thatsachen noch keinen Nachweis der Nothwendigkeit, dass, sobald die Verbindungen der Wirbelbogen und ihrer Fortsätze unter einander durch das Gewicht des vornüberhängenden Oberkörpers in die äusserste Dehnung versetzt sind, die Vorderseite der Wirbelkörper sofort in die kürzeste Linie zurückkehren müsse. Ich möchte annehmen, dass diese Zurückführung der Wirbel in ihre normale Stellung und Richtung bei Vorbeugung des Rumpfes durch die Rippen erfolgt. Die der Körperaxe parallelen Verbindungen derselben unter einander werden bei starker Rumpfvorbeugung auf der ganzen Rückenfläche in die äusserste Spannung versetzt, und daher sämmtlich gleichmässig in Anspruch genommen; dadurch treten die Rippen beiderseits in eine vollkommen symmetrische Stellung und reduciren bei dieser Bewegung vermöge ihrer kurzfasrigen Verbindung mit der Wirbelsäule auch die dislocirten Wirbel. Bei stärkeren Skoliosen tritt diess allerdings nicht vollständig ein; dann haben aber die Rippen bereits eine Veränderung ihrer Form und Neigung erlitten. — Es würde mich freuen, wenn Herr Meyer diesem Gegenstande seine Aufmerksamkeit schenken und meine Vermuthung entweder bestätigen oder durch eine bessere Erklärung ersetzen wollte.

Ueber den Vorgang der spiraligen Drehung der Wirbelsäule um ihre senkrechte Axe bei Skoliose, an welchem sich fast alle Fachmänner mit sinnreichen oder sinnlosen Erklärungen versucht

Digitized by Google

haben, gibt uns die Arbeit Meyer's endlich völlige Klarheit. Nur kommt meines Erachtens neben den Verhältnissen, die er uns dargelegt hat, noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich der Umstand, dass die Schwere der oberen Körpertheile allein von der Säule der Wirbelkörper getragen wird, während die hintere Hälfte der Wirbelsäule dabei in keiner Weise mitwirkt. Jene Last ist ja — darin sind wir einig — das veranlassende und steigernde Moment bei Skoliose; alle Wirkungen, welche sie auf die einmal seitlich gebogene Wirbelsäule ausübt, müssen daher ausschliesslich die Wirbelkörper und ihre Zwischenscheiben treffen, die Bogenreihe dagegen völlig unberührt lassen. Vor Meyer's Arbeit betrachtete ich dieses Verhältniss als die alleinige Ursache der Spiraldrehung; jetzt möchte ich wenigstens die Annahme der Mitwirkung desselben aufrecht erhalten.

Endlich möchte ich die Aufmerksamkeit der Praktiker und Theoretiker noch auf eine andere Frage richten: Wie entstehen die mehrfachen Skoliosen? Bekanntlich zeigt die häufigste Form der ausgebildeten Skoliose im mittleren Theile der Brustwirbelsäule eine Krümmung nach rechts, in den untersten Brust- und oberen Lendenwirbeln eine Ausbiegung nach links. In den meisten Schriften über den Gegenstand ist diese zweite Krümmung eine compensirende genannt und der Vorgang so dargestellt, als suche der Körper durch Bildung dieser Gegenkrümmung das durch Entstehung der primären Skoliose bedrohte Gleichgewicht zu sichern.

Bei dieser Erklärung kann ich meines Theils mich nicht beruhigen. Es ist bekanntlich nicht jede Skoliose eine mehrfache, und bei den einseitigen, bei welchen oft der ganze Oberkörper entschieden auf die Seite gerückt erscheint, zeigt sich trotzdem keine Beeinträchtigung des Gleichgewichts. Ferner möchte ich es nach vielfachen Beobachtungen als constant annehmen, dass im späteren Verlaufe einer zunehmenden Scoliosis dorsalis dextra lumbalis sinistra die rechtseitige Rückenkrümmung sich auf Kosten der linkseitigen Lendenkrümmung vergrössert, indem sie von den in der Mittellinie gebliebenen oder nach links getretenen Wirbeln einen nach dem anderen mit nach rechts hinüberzieht und so die linkseitige Krümmung schliesslich auf ein Minimum oder auf Null reducirt. Das stimmt doch gar nicht mit jener Gleichgewichts-Theorie.

Digitized by Google

Ich bin neuerdings auf einen anderen Gedanken gekommen, nämlich zu der Annahme:

1) dass jede einzelne Skoliose, auch wo mehrere zugleich vorhanden sind, unabhängig von der oder den anderen entsteht;

2) dass die gewöhnliche rechtseitige doppelte Skoliose meist aus der einfachen linkseitigen hervorgeht.

Auffallend ist zunächst der Umstand, dass die zweifache Skoliose gewöhnlich in späteren Jahren auftritt, als die einfache. Ich wenigstens habe bei Kindern bis in's 10. oder 12. Jahr einfache, linkseitige, im Alter von 12 bis 16 Jahren doppelte, oben rechtunten linkseitige, oder auch dreifache Skoliosen, mit einer Nackenverkrümmung nach links, in vorwiegender Anzahl beobachtet. Ferner habe ich häufig gesehen, dass bei Kindern, welche früher eine fast über die ganze Wirbelsäule sich erstreckende geringe Curvatur nach links zeigten, später in der Höhe der Schulterblätter eine rechtseitige Krümmung sich andeutete. Die ersten Erscheinungen waren gewöhnlich eine stärkere Neigung, zuweilen auch Verschiebung des rechten Schulterblattes nach vorn und eine Niveau-Differenz zu beiden Seiten der Wirbelsäule, indem der Raum zwischen ihr und der Basis des Schulterblattes rechts etwas stärker hervortrat als links. Die linkseitige Krümmung der Dornfortsätze beschränkte sich bei solchem Befunde immer nur noch auf die untere Hälfte der Wirbelsäule; die Dornfortsätze in der Höhe der Schulterblätter hielten entweder die Mittellinie inne oder waren bereits ein Wenig nach rechts ausgewichen.

Ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, den weiteren Verlauf bei sich selbst überlassenen derartigen Formen zu beobachten, indem ich die Möglichkeit eines solchen Vorganges erst seit Kurzem in's Auge gefasst habe, und zudem bei Allen, welche ich wiederholt zu untersuchen Gelegenheit habe, eine Behandlung eintreten lasse. Viel mehr Gelegenheit zur Beobachtung des natürlichen Verlaufes entstehender Skoliosen haben die praktischen Aerzte, deren Aufmerksamkeit ich hiermit auf den Gegenstand richten möchte.

Es müssen also, denke ich mir, verschiedene Arten schiefmachender Einflüsse nach einander in verschiedenen Perioden des jugendlichen Alters einwirken. Für die linkseitige Skoliose des

Digitized by Google

frühen Kindes — und ersten Schulalters — liegen mehrere wahrscheinliche Ursachen klar vor. Ich habe wiederholt beobachtet, dass Kinder, welche in Zeiten von Kränklichkeit ausschliesslich auf dem linken Arme getragen wurden, eine linkseitige Skoliose bekamen. Die kleinen Kinder aber werden fast alle auf dem linken Arme getragen, damit die rechte Hand zu anderen Verrichtungen frei bleibt. — Eine nicht so leicht zu erklärende, aber fast ebenso constante Erscheinung ist die Gewohnheit der kleinen Kinder, beim Stehen und Treppenpassiren das rechte Bein zu bevorzugen. Beim Stehen lassen sie gern die linke Hüfte hängen und das Bein eingeknickt zur Seite des rechten ruhen; beim Treppensteigen setzen sie aufwärts allemal das rechte Bein vor und das linke nach, abwärts das rechte nach, so dass dieses allemal in gebeugtem Zustande, also nur durch seine Muskelkraft, den Körper trägt, während bei der Thätigkeit des anderen die Knochen senkrecht auf einander stehen bleiben und der Muskeln wenig bedürfen. — Eine dritte Ursache der linkseitigen Skoliose beruht bei Mädchen in der fehlerhaften Art und Weise zu sitzen. Fast nie vertheilen sie ihre Röcke gleichmässig unter sich, sondern lassen sie gewöhnlich, wie sie sich beim Niedersetzen seitlich verschoben haben. Nun stehen in den Schulen die Bänke meist so, dass auf der linken Seite das Fenster, auf der rechten ein Gang zum Eintreten sich befindet. Die Mädchen gehen also mit der linken Seite voraus zwischen Bank und Tafel und haben, wenn sie zum Sitzen gekommen sind, unter der linken Gesässhälfte die Röcke glatt gezogen und einfach, unter der rechten doppelt und dreifach zusammengefaltet und somit 1—2 Zoll höher auftragend. — Wahrscheinlich findet auch beim Schreiben schlaffes Zusammensinken des Rumpfes statt, mit vorgewendeter rechter Seite, so dass die linke Seite sich hinten hinausbiegt, doch ist hier die Haltung des Rumpfes sehr von der Stellung der Arme und der — meist ganz unzweckmässigen — Beschaffenheit von Bank und Tafel abhängig und daher nicht mit wenigen allgemeinen Sätzen zu erledigen.

Damit sind einige der Verhältnisse bezeichnet, welche das Vorwiegen der linkseitigen Skoliose im kindlichen Alter erklärlich machen. Im weiteren Verlaufe des Schulalters müssen aber andere Verhältnisse auftreten, welche auf Abweichung der mittleren Brustwirbel nach rechts wirken. Dieselben können nur bestehen in

Digitized by Google

vermehrtem Sitzen mit höher gehobener rechter Schulter. Diese Stellung aber finden wir beim Schreiben und Nähen. Die Ursachen der nach links geneigten Beckenstellung und somit der linkseitigen Skoliose haben aufgehört, vorhanden zu sein, oder sind auf ein geringeres Maass reducirt; die Arbeit mit der rechten Hand, meist mit höherem Heben des Armes und der Schulter verbunden, nimmt einen immer grösseren Theil der Zeit in Anspruch; mit jedem Heben des rechten Armes oder der gleichnamigen Schulter ist eine Ausbiegung des betreffenden Theiles der Wirbelsäule nach rechts verbunden, und so wird bei dazu disponirten Individuen diese Krümmung endlich bleibend.

Meist ist dabei ein tieferer Stand der linken Schulter und eine Neigung des Kopfes nach links vorhanden. In einer Minderzahl von Fällen dagegen ist, aus mir unbekannten Gründen, der Kopf nach rechts geneigt, der untere Theil der Halswirbel nach links ausgebogen und es hat die ganze linke Schulter oder auch bloss der obere Rand des linken Kappenmuskels einen höheren Stand.

Es sind damit natürlich nicht alle Ursachen, Erscheinungs- und Verlaufsweisen der Skoliosen erschöpft; es sollten bloss einige Ideen zur Erklärung der häufigsten Formen gegeben und einige der noch zu erledigenden Fragen formulirt werden, damit dieselben die Aufmerksamkeit Vieler auf sich vereinigen und somit schneller ihrer Erledigung entgegengeführt werden, als es durch die Bemühung des Einzelnen möglich ist.

Digitized by Google

III.

Mittheilung zweier Todesfälle nach Einspritzung von Liquor Villati mit experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung der Essigsäure auf das circulirende Blut.

Von Dr. C. Heine,
Docent der Chirurgie und Assistenzarzt der chirurg. Klinik in Heidelberg.

Die warmen Empfehlungen, welche der ursprünglich nur in der Thierarzneikunde angewandten Villate'schen Lösung in neuerer und neuester Zeit von namhaften Chirurgen auch bei cariösen Knochenaffectionen und hartnäckigen fistulösen Abscessen der Menschen auf den Vorgang Notta's hin zu Theil geworden sind, mussten die Aufmerksamkeit auf diese neue Bereicherung unserer äusseren Heilmittel lenken und zu wiederholter Erprobung derselben auffordern. Es lockten dazu um so verführerische Aussichten, als Nélaton selbst, welchem man sanguinische Voreingenommenheit für therapeutische Neuerungen nicht zum Vorwurf machen kann, in einem Falle von Caries des Ellenbogengelenkes, die bereits in Aussicht genommene Amputation, durch dieses Mittel noch glücklich abzuwenden im Stande war und in vielen anderen Fällen die erfolgreichsten Resultate damit erzielt haben soll. Die Beobachtungen, welche Notta*) von sich, sowie weitere, die er von Nélaton, Richet, Prof. Dumont, Dr. Coffin etc. zu Gunsten der Injectionen von Villate'scher Lösung mitzutheilen vermochte, betrafen zum grossen Theil inveterirte Fälle von Caries, welche der wirksamsten üblichen Behandlung bis daher widerstanden und durch eine Jahrelang (einmal 17 Jahre hindurch) währende Eiterung das Allgemeinbefinden der Kranken sehr erschüttert hatten. Eine verhältnissmässig kleine Zahl von Einspritzungen genügte, in der Mehrheit dieser Fälle in wenigen Wochen oder Monaten Versiegen der Eiterung und Vernarbung der Fistelgänge

*) Vgl. Union Medicale 3 mars 1863, dann L'Union No. 7, 11, 15, 17 und später 138, 139. Jahrg. 1866.

Digitized by Google

nach Ausstossung einiger nekrotischer Knochensplitter herbeizuführen. Nur in der Minderheit der Fälle blieb das Mittel den vollständigen Erfolg schuldig oder musste wegen übergrosser Schmerzhaftigkeit aufgegeben werden.

Auf Grund solch' günstiger Erfahrungen und der neuesten Befürwortung von Seiten R. Volkmann's*) wurde nun auch auf hiesiger chirurgischer Klinik versuchsweise zur Anwendung der Villate'schen Injectionen geschritten. Der erste dazu auserlesene Fall betraf eine Amputation des Oberschenkels über seiner Mitte, welche wegen fungöser Gelenkcaries, die vor 9 Jahren begonnen hatte, den 1. August 1865 von Professor Weber vorgenommen worden war. Zwei Lappen, ein vorderer und ein hinterer, waren durch Einschneiden von aussen nach innen gebildet worden und die Mitte der Wunde per primam intentionem zur Vereinigung gelangt. Ein halbes Jahr verging, mehrere Fistelöffnungen führten noch immer auf Knochen, der Stumpf war beständig etwas geschwollen und schmerzhaft, Einpinselung von Jodtinktur, Einspritzung von Höllensteinlösung, innerlicher Gebrauch von Leberthran hatten daran nichts zu ändern vermocht. Professor Weber verordnete nun Injectionen von Villate'scher Lösung; die erste derselben war äusserst schmerzhaft, die folgenden von etwas geringeren Schmerzen begleitet, doch hielten diese regelmässig mehrere Stunden an. Die Quantität der jedesmaligen Einspritzung betrug circa 1 Unze Flüssigkeit. Schon nach kurzer Zeit verengerten sich die Fistelgänge, umzogen sich mit einem üppigen Granulationswall; aus einem derselben liess sich ein lose gewordenes nekrotisches Knochenstückchen extrahiren, dann trat Einziehung der Anschwellungen und definitive Vernarbung im Laufe von circa 2 Monaten ein.

Ermuntert durch diesen Erfolg wurde bald darauf ein zweiter Versuch mit der Einspritzung des Liquor Villati bei einem 12 jährigen, schwächlichen, skrophulösen Mädchen gemacht, nach einer Resection der Fusswurzelknochen, bei welcher die fistulös gewordene Operationswunde nicht zur Schliessung kommen wollte. Da der Fall einer der beiden ist, welche ihres überraschenden Ausganges wegen den Gegenstand der hier niedergelegten Untersuchungen bilden, so stehe ich nicht an, denselben etwas eingehender mitzutheilen:

*) Pitha-Billroth's Handb. der Chirurgie. II. Bd. 2. Abthlg.

Digitized by Google

B. J., ein zwölfjähriges Mädchen von dürftiger Entwickelung, zartem Körperbau, blasser Haut und hellblonden Haaren litt vor zwei Jahren an einer wahrscheinlich rheumatischen Entzündung beider Knie- und Handgelenke, die wieder vollständig zurückging. Im Juli 1865 begann ohne äussere Veranlassung und ohne vorausgegangenes Allgemeinleiden der rechte Fuss zu schwellen, wurde sehr schmerzhaft, die Hautbedeckung des Fussrückens röthete sich und es erfolgte noch während des Herbstes ein Aufbruch in der Nähe des äusseren Knöchels, welcher ziemlich viel Eiter entleerte. Schmerzen und Anschwellung liessen nun etwas nach, die Eiterung durch die Aufbruchsstellen dauerte aber fort. Als Patientin Anfang Februar 1866 in die hiesige Klinik eintrat, zeigte der Fuss in der Gegend der Fusswurzel eine unförmliche Auftreibung mit abnormer Wölbung des Fussrückens; inmitten der stärksten Infiltration der Weichtheile etwas vor dem Malleolus externus fand sich eine nur wenig Eiter secernirende Fistelöffnung, durch welche die Sonde gerade nach Einwärts in geringer Tiefe auf rauhen porösen Knochen stiess. Der Lage nach handelte es sich um eine Caries des Calcaneus und Os cuboideum. Die Kranke konnte der anhaltenden Schmerzhaftigkeit wegen auf dem Fuss weder stehen noch gehen. Ihr Gesammthabitus war ein durch und durch skrophulöser. An den inneren Organen vermochte die Untersuchung keine krankhafte Veränderung nachzuweisen.

Es wurde bei der verhältnissmässig geringen Ausdehnung des Uebels die Resection der kranken Knochenpartien beschlossen und den 6. Februar von Prof. Weber ausgeführt. Durch einen nach unten convexen Schnitt, der hinter dem äusseren Knöchel begann, durch die Fistelöffnung führte und über dem Würfelbeine endigte, wurden Calcaneus und Os cuboideum von Aussen blossgelegt, das Periost so gut wie möglich von den Knochen abgehoben und mit dem Resectionslöffel, der in der hyperämischen spongiösen Knochensubstanz mit Leichtigkeit arbeitete, die Heerde der Erkrankung in Form grösserer und kleinerer Knochenfragmente ausgelöffelt, so dass schliesslich der ganze vordere Gelenktheil des Fersenbeins, der mit dem Würfelbein artikulirt, der grösste Theil des letzteren selbst bis auf die stehenbleibende vordere Gelenkfläche und etwas vom Kopf des Talus entfernt wurden. Es entstand auf diese Weise eine Höhle, die überall von stark blutenden, übrigens gesunden spongiösen Knochenflächen begrenzt war. Die herausgenommenen Knochenstücke, welche ihre Gelenküberzüge verloren hatten, schlossen zahlreiche in käsiger Umwandlung begriffene tuberkulöse Heerde von wechselndem Umfange ein. In die Wundhöhle gestopfte Charpie stillte die Blutung, die Wundwinkel wurden durch einige Nähte vereinigt und der Fuss schliesslich mit einer Spica pedis, die über die Mitte des Unterschenkels heraufreichte, eingegipst. Zweimalige Nachblutung trat ein und stand auf Eisirrigation und Tamponade. Die entzündliche Reaction und das Wundfieber in den ersten Tagen nach der Operation waren ziemlich beträchtlich; dann stellte sich mit Reinigung der Wunde eine regelmässige Eiterung, eine Zeit lang von blaugrüner Färbung, ein; die Wunde verkleinerte sich bis zu einem gewissen Grade, dann machte die Heilung wenig Fortschritte mehr, die Granulationen nahmen einen dicken croupösen Belag an und auch in der Umgebung der Wunde entstanden kleine croupös belegte Geschwüre. Verband mit Chlorkalkwasser verbesserte das Aussehen

Digitized by Google

der Granulationen etwas, doch behielten dieselben immer eine ödematöse Beschaffenheit. So blieb der Zustand drei Wochen hindurch. Die Wunde welche sich in eine Fistelöffnung inmitten oberflächlicher, aufs Neue croupös belegter Granulationen verwandelt hatte, zeigte keine Tendenz zur Heilung und führte in der Tiefe in eine etwas erweiterte Wundhöhle. Unter diesen Umständen wurde beschlossen, Einspritzungen von Villate'scher Lösung zu versuchen. Der Assistent, welcher die erste Injection vornahm, spritzte, wie es scheint, unter etwas hohem Druck circa eine halbe gewöhnliche Wundspritze von der Lösung ein. Patientin äusserte augenblicklich heftige Schmerzen, und es trat noch während der Einspritzung eine ziemliche Blutung aus den Granulationen wohl in Folge mechanischer Läsion auf. Ich sah das Mädchen wenige Minuten später; ihr Gesicht war leichenblass, fast bleifarben, der ganze Körper zitterte, die Kranke klagte über ein intensives Frostgefühl, ihre Zähne klapperten, alles Blut schien aus den Adern gewichen, die Extremitäten waren kühl, der Puls klein und sehr beschleunigt, die Wunde hatte ein dunkelbraunes schmieriges Aussehen. Sogleich verordnete reichliche Gaben von Rothwein, später Champagner, Einwicklung der Extremitäten in warme Tücher hatten keinen Erfolg. Die Temperatur, welche Morgens vor der Einspritzung 38° C. gewesen war, stieg gegen Mittag auf 38,6, dann trat eine allmähliche fortschreitende Erniedrigung ein, bis sie Abends 8 Uhr auf 34,2 gesunken war; der Puls der Radialis, der nur äusserst schwach, kaum fadenförmig zu fühlen war, zählte zu derselben Zeit 140 Schläge. Auf mehrstündigen Frost war Nachmittags etwas Hitze, Abends Schweiss gefolgt, die heftigen Schmerzen in der Wunde dauerten unausgesetzt fort, bis schliesslich ein somnolenter Zustand sich einstellte; in diesem erfolgten noch einige diarrhoische Entleerungen, dann erlosch die Lebensthätigkeit immer mehr und um 12 Uhr 15 Min. Nachts gesellte sich der Tod hinzu.

Die Section, welche 11 Stunden nach dem Tode von Prof. J. Arnold vorgenommen wurde, ergab in der Kürze folgende für uns wesentlichen Veränderungen. Das Blut zeigte im Ganzen wenig Gerinnung und sah stark kirschfarben, stellenweise selbst lackfarben aus. Beide Ventrikel enthielten, wie die grösseren Venen und Arterien, mässige Quantitäten solchen dunklen flüssigen Blutes neben wenigen frischen Gerinnseln. Zwischen den getrübten Pericardialblättern fanden sich noch ziemlich junge, lösbare Adhäsionen; an einzelnen Stellen bindegewebige Wucherungen aufgelagert, die von kleinen Hämorrhagien durchsetzt waren. Die Lungen überall lufthaltig, stark ödematös und in den unteren Lappen hyperämisch; die Bronchien bis in ihre feinste Verästelung von reichlichem schleimigem Inhalt erfüllt, ihre Schleimhaut geschwellt, geröthet und getrübt; kleine stecknadelknopfgrosse Eiterpunkte in derselben disseminirt. Die Bronchialdrüsen beträchtlich vergrössert, stellenweise pigmentirt, an anderen Stellen käsig, da und dort mit Kalkeinlagerungen versehen. Milz und Nieren amyloid entartet, Leber hyperämisch, auf dem Durchschnitt fettglänzend. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms ziemlich stark geschwellt, hyperämisch und trübe, die Follikel besonders in letzterem ansehnlich geschwollen, stellenweise markig. Die Substanz des Gehirns stark durchfeuchtet, reichlich bluthaltig. In den übrigen Organen ausser beträchtlicher Hyperplasie der Mesenterialdrüsen sowie der portalen und inguinalen Lymphdrüsen nichts

Digitized by Google

besonderes. Die Präparation der Wundhöhle am Fusse zeigte die resecirten, sehr hyperämischen Fusswurzelknochen von einer 1—2 Linien dicken, blutreichen, missfarbigen, zottigen Granulationsmasse überkleidet. Der Astragalus nur am äusseren Umfange seines Kopfes etwas rauh, sonst unversehrt. Das Tibio-tarsalgelenk vollständig intact, ebenso die Gelenkverbindung zwischen dem noch stehenden überknorpelten Fragmente des Os cuboideum und dem 4. und 5. Metatarsalknochen. In der zurückgebliebenen hinteren Hälfte des Calcaneus keine weiteren tuberkulösen Heerde, nur hyperämische Marksubstanz innerhalb einer sehr dünnen Rindenschichte.

Zu dem bisherigen Befunde füge ich hinzu, dass ein mikroskopisches Präparat, das ich von dem flüssigen Blute des rechten Ventrikels anfertigte, bei 350facher Vergrösserung betrachtet, in Kürze einen ziemlich grossen, deutlich hellblau gefärbten rhomboëdrischen Krystall (von schwefelsaurem Kupferoxyd) auskrystallisiren liess. Es lieferte diess den sichersten Nachweis, dass ein Theil der Lösung in den Kreislauf gelangt war, was übrigens noch aus anderen objectiven Zeichen, auf die ich im Weiteren zurückkommen will, unzweideutig hervorging, wofern es überhaupt für einen solchen Causalnexus des Beweises noch bedarf, angesichts der schlagenden Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung in den Erscheinungen, die dem Tode unmittelbar vorausgingen.

Der unglückliche Ausgang des Falles, der die Zweischneidigkeit des von uns zur Prüfung gezogenen Mittels in so unerwarteter Weise enthüllte, erregte unsere Aufmerksamkeit um so mehr, als er unseres Wissens bis daher einzig dastand und eine ungeahnte, zum Mindesten von den Vorkämpfern der neuen Methode unberücksichtigt gebliebene Gefahr seiner Anwendung aufgedeckt hatte. Es beruhigte uns daher wenigstens einigermaassen, aus dem Munde eines der damaligen Praktikanten der Klinik, eines französischen Studenten, zu erfahren, dass ein Seitenstück zu unserem Falle unter der Beobachtung des Herrn Professor Herrgott in Strassburg vorgekommen war. Auf eine darauf bezügliche briefliche Anfrage theilte mir Herr Professor Herrgott seine Beobachtung in zuvorkommendster Weise mit, indem er mich zugleich autorisirte, dieselbe zu veröffentlichen, wofür ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Dieser zweite Fall von tödtlicher Wirkung einer Einspritzung von Villate'scher Flüssigkeit, der aus dem Jahre

Digitized by Google

1863 stammt, schliesst sich dem unsrigen in jeder Beziehung auf's Genaueste an: Das Wesentlichste darüber lautet nach den brieflichen Notizen, die ich von Herrn Professor Herrgott darüber besitze, wie folgt:

„Ein circa 10jähriger Knabe, der an einer Fistel in der rechten Trochanterengegend litt, befand sich seit längerer Zeit auf der Abtheilung von Herrn Prof. Herrgott. Die Fistel war aus einem Abscesse hervorgegangen, der in jener Gegend entstanden war, und führte in einen sehr engen und nur wenige Centimeter langen Gang. Das Hüftgelenk nahm an der Erkrankung keinen Antheil. Lange Zeit hindurch angewandte Injectionen von Jodtinctur und anderen Agentien waren erfolglos geblieben, da liess sich Prof. Herrgott bestimmen, auf Grund der kurz zuvor erschienenen Empfehlungen in französischen Blättern trotz des Misstrauens, das er gegen das Mittel seiner Zusammensetzung wegen hegte, eine Einspritzung von Villate'scher Lösung zu verordnen. Dieselbe wurde von seinem Assistenten ausgeführt. Nur eine sehr kleine Quantität der Flüssigkeit drang ein, der Kranke empfand sofort heftige Schmerzen, bekam bald darauf Uebelkeiten, erbrach und zeigte eine intensive Blässe der Hautbedeckungen. Eine grosse allgemeine Schwäche übernahm ihn, sein Gesicht wurde livid, und am Abend desselben Tages noch trat der Tod ein, offenbar in Folge stattgefundener Blutvergiftung.

Die Autopsie bestätigte nur was man schon wusste, vor Allem dass der Fistelgang nur eine sehr kurze Ausdehnung besass. Die Analyse der Leber und des Blutes, sowie die mikroskopische Untersuchung der letzteren ergaben ein negatives Resultat. Soweit meine Nachrichten über den Fall."

Die Thatsache allein, wie sie aus den beiden mitgetheilten Fällen*) hervorgeht, dass die Injectionen von Villate'scher Lösung bei Wunden unmittelbar tödtlich werden können, hat einen berechtigten Anspruch auf die allgemeinste Beachtung, und zwar um so mehr, je mehr grade neuerdings diese Einspritzungen in Aufnahme kommen. Soll die Gefahr, welche mit der Anwendung des Mittels offenbar verbunden ist, nicht seine sofortige Wiederverbannung aus unserem Arzneischatze zur Folge haben, so muss es uns gelingen zu erforschen, worin dieselbe liegt und auf welche Weise wir sie vermeiden können. Diess war der eine Theil der Aufgabe, welche ich durch die im Folgenden niedergelegten Untersuchungen zu lösen suchte. Dieselben

*) Ein dritter wird von Legouest in der Société de chirurgie, séance du 2 mai 1866 (vgl. L'union méd. No. 138. J. 1866) ohne nähere Angaben erwähnt; möglicher Weise ist derselbe unser zweiter Fall von Prof. Herrgott, wenn nicht, so schliesst er sich als weiteres Beispiel den obigen beiden an.

Digitized by Google

hatten zunächst den Zweck zu bestimmen, welchem der einzelnen Bestandtheile der allerdings wunderlich genug zusammengesetzten Lösung die Schuld ihrer tödtlichen Wirkung in unseren Fällen zuzuschreiben war, wenn sie nicht in gewissen, aus der Zusammensetzung selbst hervorgehenden schädlichen Eigenschaften begründet sein sollte. Die Art der Einwirkung des schuldigen Bestandtheils auf die einzelnen Elemente des Blutes bildete den Gegenstand weiterer eingehender Untersuchungen und schliesslich blieb die practische Frage zu erledigen, ob nicht durch gewisse Vorsichtsmaassregeln in der Technik der Anwendung die Gefahr einer unmittelbaren Einführung der Lösung in's Blut mit Sicherheit auszuschliessen sein dürfte, oder ob es nicht überhaupt räthlicher erscheint, das Mittel ganz aufzugeben und nach einem anderen oder doch anders zusammengesetzten Ersatzmittel, das ihm an Effectivität nichts nachgibt, sich umzusehen.

Wir müssen, wie erwähnt, von der Annahme ausgehen, dass zum Mindesten ein Theil des in unserem Falle eingespritzten Quantum's von Villate'scher Lösung unmittelbar in das Blut gelangte. Dafür sprachen ausser den klinischen Erscheinungen, der bei der Einspritzung aufgetretenen Blutung, der nach derselben sofort sich einstellenden Todesblässe, der Athmungsbeengung, des lang anhaltenden heftigen Frostes, der bedeutenden Erniedrigung der Körpertemperatur, die postmortalen Befunde, nämlich einmal der Nachweis von Krystallen von schwefelsaurem Kupferoxyd im Blute des rechten Herzens, dann die dunkle, schmierige Beschaffenheit des Blutes überhaupt, ein Zeichen, auf dessen Werth ich später zurückkommen will, sowie endlich die Abwesenheit von irgend welchen anderen pathologischen Prozessen, aus welchen sich die so plötzliche tödtliche Wendung erklären liesse. Um die unmittelbare Wirkung der Villate'schen Lösung auf frisch dem Kreislauf entnommenes menschliches Blut zur Controle der späteren Versuche zu prüfen, setzte ich einen Tropfen derselben zu einer kleinen Quantität solchen Blutes hinzu. Dasselbe färbte sich nach einer momentanen Farbenveränderung in's Weissröthliche sofort dunkel, wurde schmierig, schmutzig bräunlich, zuletzt fast schwärzlich. Ein Tropfen davon unter's Mikroskop gebracht, zeigte mit dem unvermischt gebliebenen Blute desselben Indivi-

Digitized by Google

duums verglichen, die rothen Blutkörperchen geschrumpft, kleiner, abgeblasst und aus ihrer Geldrollen-ähnlichen Anordnung aufgelöst. In Präparaten von Blut, das mit aufgeschüttelter Lösung vermischt worden war, um den körnigen Niederschlag von schwefelsaurem Bleioxyd mit unter das Mikroskop zu bringen, war dieser in Gestalt von grösseren und kleineren farblosen körnigen Klümpchen zu erkennen, welche an Umfang 10 bis 12 und mehr farbigen, auf einen Klumpen geballten Blutkörperchen entsprachen. Solche Klümpchen sind ohne weitere Theilung nicht im Stande, die feinsten Capillargefässnetze des Menschen zu passiren.

Durch Zusatz einer Spur von Ferrocyankaliumlösung liess sich das Kupfer als überaus fein zertheilter Niederschlag von der Farbe des Morgenrothes neben den gelbröthlichen Blutkörperchen leicht mikrochemisch nachweisen.

Es fragt sich nun zunächst, welcher der Bestandtheile der Villate'schen Lösung diese beschriebene deletäre Veränderung an den respirationsfähigen Elementen des Blutes hervorbringt. Die Lösung ist, zusammengesetzt aus 30 Theilen Plumbi subacet. liq., je 15 Theilen Cuprium sulphur. cryst. und Zincum suph. cryst. und 200 Theilen Acet. vini albi. Bei der Mischung fällt schwefelsaures Bleioxyd als jener weisse, unlösliche Niederschlag aus, der jedesmal beim Gebrauch aufgeschüttelt werden muss und eine ganz wirkungslose, widersinnige Beigabe bildet. Die blaugrünliche Lösung besteht aus einem Ueberschuss von Essig und gelöstem essigsauren, zum Theil auch noch schwefelsaurem Kupfer- und Zinkoxyd. Wir haben demnach die Einwirkung des unlöslichen und daher nur mechanisch wirkenden, derjenigen der löslichen Bestandtheile gegenüberzuhalten, und den Einfluss, den sie unabhängig von einander auf den Organismus ausüben, zu prüfen.

1. Versuch. Um für's Erste festzustellen, ob jener körnige Niederschlag embolische Verstopfungen kleinerer Bezirke des Lungengefässsystems zu erzeugen vermag (die in den obigen Fällen der Untersuchung entgangen wären) und um gleichzeitig die Verhältnisse, wie sie bei unserer kleinen Patientin vorlagen, in einem ersten Versuche möglichst genau nachzuahmen, spritzte ich einem kleinen ausgewachsenen Hunde ein seinem Grössenverhältniss zu unserer Kranken und der Quantität, welche bei ihr in den Kreislauf gelangt sein

Digitized by Google

dürfte, entsprechendes Quantum Villate'scher Lösung, nämlich 1 Ccm. gut geschüttelt, mittelst einer feinen graduirten Injectionsspritze in die rechte Vena femoralis.

Nach wenigen Sekunden fing das Thier an zu heulen, machte lebhafte krampfhafte Bewegungen, die Respiration wurde sehr mühsam und beschleunigt, es trat Schaum vor den Mund und in weniger als einer Minute erfolgte der Tod. Bei der sofortigen Oeffnung erschien das Blut überall ungewöhnlich dunkel, schmierig, lackfarben. Das Blut des rechten Herzens zeigte sich unter dem Mikroskop untersucht, reichlich untermengt mit körnigen Häufchen von dem oben angegebenen Umfang, die sich mit dem Niederschlag der Lösung leicht identificiren liessen. Die rothen Blutkörperchen waren schwach gefärbt, geschrumpft, nicht agglutinirt. An der Oberfläche der im Uebrigen ganz gesunden, pigmentfreien Lungen sah man unter dem durchsichtigen Pleura-Ueberzuge kleine dunkle, stecknadelknopfgrosse Heerde in grösserer Zahl zerstreut. Beim Einschneiden waren dieselben von einem schmalen rothen Saum umgeben. Makroskopisch liessen sich ihrer Kleinheit wegen keine verstopften Gefässlumina nachweisen. Dagegen in mikroskopischen Präparaten sah man deutlich Klümpchen des schwefelsauren Bleiniederschlags in den feinsten Gefässramificationen eingekeilt; sie obturirten dieselben eine Strecke weit, jenseits welcher die Capillaren ihre normale Blutfüllung zeigten. Die übrigen Organe waren sämmtlich gesund und frei von ähnlichen embolischen Heerden.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass der in der Lösung suspendirte Niederschlag in den Kreislauf gebracht, wirklich Capillarembolien in den Lungen erzeugt, aber in so beschränkten Bezirken, dass nur bei massenhafter Einfuhr eine das Leben bedrohende Verringerung der Respirationsoberfläche dadurch bedingt werden könnte. Die kleinen, an der Oberfläche der Lungen zerstreuten Heerde, die sich bei dem Hunde vorfanden, bildeten kein Respirationshinderniss von hinreichender Grösse, um die Annahme eines dadurch bedingten, fast momentanen Erstickungstodes zu gestatten. Warum übrigens diese embolischen Heerde in unseren beiden Sectionsfällen nicht gefunden wurden, bleibt dahingestellt. Ob sie ihrer geringen Anzahl wegen der Beobachtung sich entzogen, oder ob die Klümpchen des Bleiniederschlages in ihre feinsten Körnchen aufgelöst, die ohnediess etwas weiteren menschlichen Capillarnetze leichter passiren konnten, vermag ich nicht zu entscheiden. Genug, in ihnen können wir die Ursache des lethalen Ausganges nicht erblicken.

Von den in Lösung befindlichen Bestandtheilen des Liquor musste der seine Hauptmasse bildende Weinessig auf Grund der Eigenschaft der Essigsäure, die Blutkörperchen zu zer-

Digitized by Google

stören, den Hauptverdacht auf sich lenken und wurde die Vermuthung, dass die Essigsäure der Villate'schen Lösung als Ursache des tödtlichen Ausganges zu betrachten, auch gleich von vornherein von Professor Weber ausgesprochen. Versuche von Einspritzungen von Essigsäure in's Blut, sind schon früher des Oefteren und neuerdings von Billroth (vgl. v. Langenbeck's Archiv VI. Bd., 2. Heft, Beobachtungs-Studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten) zwei solche an Hunden zum Studium der Einwirkung der in's Blut gelangten Essigsäure auf die Körpertemperatur gemacht worden.

Mir galt es zunächst, den Versuch einfach, ohne weitere Nebenzwecke zu wiederholen, um die unmittelbaren Erscheinungen während des Lebens und die Art des Todes nach Essigsäure oder Essigeinspritzung, mit denjenigen nach Injection von Villate'scher Lösung im vorigen Versuche zu vergleichen. Reiner Weinessig verhält sich nach der Bad. Pharmakopöe seinem Gehalte an wasserfreier Essigsäure nach zu Acid. acet. dilut., wie 5 zu 1, er ist also ziemlich viel schwächer. Die übrigen Bestandtheile des officinellen Acetum vini purum kommen bei unseren Untersuchungen nicht in Betracht. Seine Wirkung ist auf seinen Gehalt an Essigsäure zurückzuführen.

Ich bediente mich bei den folgenden Versuchen des Acidum aceticum dilutum und injicirte davon eine etwas geringere Menge als dem Essiggehalte der im vorigen Falle verbrauchten Quantität Villate'scher Lösung entsprach.

2. Versuch. Ich benutzte zu diesem zweiten Experimente einen kleinen schwarzen, noch sehr jungen Hund, dessen Blut ich zuvor frisch untersuchte und das schöne runde, lebhaft rothe Blutkörperchen zeigte. Unmittelbar nach einer Einspritzung von $\frac{3}{4}$ Ccm. diluirter Essigsäure in die rechte V. femoralis traten dieselben Erscheinungen wie bei dem ersten Versuchsthiere auf: der Hund stiess ein Geheul aus, machte krampfhafte Bewegungen mit seinen Beinen, athmete beschleunigt, schäumte vor dem Munde und war nach zwei Minuten todt. Sofort aus der V. femoralis der anderen Seite entnommenes Blut hatte bereits Lackfarbe angenommen und schien der Gerinnung nahe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte die rothen Blutkörperchen zackig, geschrumpft, beträchtlich abgeblasst, nicht agglutinirt, nach einiger Zeit farblos. Bei der Section nach 30 Stunden fand sich eine starke Hyperämie und Oedem der beiden Lungen, in den Bronchialgefässen bis in ihre kleinsten Zweige dunkle, aus ihren Lumina ausdrückbare Blutpfröpfe von grosser Resistenz. Im rechten Herzen ein sehr dunkel gefärbter schneidbarer Blutklumpen. Die übrigen Organe waren gesund.

Digitized by Google

Die auffallende Uebereinstimmung, welche sich in der Todesart, und dem objectiven Befunde bei diesem mit dem ersten Versuche ergab, lässt kaum Zweifel übrig, dass gewisse deletäre Veränderungen des Blutes durch den Essig der Villate'schen Lösung die Ursache des so raschen Todes in unseren Fällen gebildet. Nichts destoweniger glaubte ich die Gegenprobe mit einem dritten Versuche machen zu müssen, bei welchem ich den Essig ausschloss und die Wirkung der übrigen Bestandtheile auf das Blut für sich allein einer Prüfung unterwarf.

3. Versuch. Ich liess mir eine Solution genau nach der Vorschrift der Villate'schen Lösung bereiten, mit dem Unterschiede, dass die 200 Theile Weinessig durch destillirtes Wasser in gleicher Proportion ersetzt wurden. Von dieser etwas heller blau gefärbten Flüssigkeit, welche die in Wasser gelösten Kupfer- und Zinksalze neben dem schwefelsauren Bleiniederschlage enthielt, spritzte ich einem dritten Hunde, der von demselben Wurfe, derselben Grösse und Körperbeschaffenheit war, wie der vorige, etwas über einen Cubikcentimeter wieder in die rechte Vena femoralis ein. Es trat keine Spur von den stürmischen Reactionserscheinungen der beiden vorigen Versuche auf, der Hund athmete etwas rascher, schien aber sonst nichts von der Operation zu empfinden. Das Blut zeigte unter dem Mikroskop keinerlei pathologische Veränderungen, die rothen Blutkörperchen hatten ihre normale Rundung und Farbe. Losgebunden sprang das Thier sofort wieder so munter umher wie zuvor und auch in der Folge stellten sich keine krankhaften Symptome ein, obgleich hier wie bei dem ersten Versuche Embolieen der feinsten Lungenarterienverzweigungen durch den unlöslichen Bleiniederschlag stattgefunden haben mussten.

Die drei Versuche beweisen mit voller Evidenz, dass der Essiggehalt der Villate'schen Lösung das schädliche Agens bildet, welches die an das Eindringen derselben in den Kreislauf geknüpfte Gefahr bedingt.

Es bietet sich uns nun die weitere und wichtigere Frage zur Beantwortung dar, soweit diess mit unseren heutigen Hülfsmitteln möglich ist, welcher Art die Veränderungen sind, welche die Essigsäure an den flüssigen Bestandtheilen wie an den geformten Elementen des circulirenden Blutes erzeugt und worin deren gefährliche Bedeutung für den Fortbestand des Lebens besteht. Damit hängt auf's Innigste ein Punkt zusammen, dessen Prüfung auf experimentellem Wege bisher zu abweichenden Resultaten geführt und der die Einwirkung der in's Blut übergeführten Essigsäure oder des Essigs auf die Körpertemperatur betrifft. Im Widerspruche mit den Beobachtungen

Digitized by Google

Anderer, vermochte Billroth bei seinen beiden Experimenten an Hunden, keine Temperaturerniedrigung nach Injectionen von Essigsäure in das Blut wahrzunehmen, indem er ein unbedeutendes Sinken derselben nicht in Berechnung zog, während Jene (so z. B. Bobrik, Diss. inaug., Königsberg 1863) eine erhebliche Abnahme darnach beobachteten und dieselbe mit der Zerstörung rother Blutkörperchen durch die Essigsäure in Causalnexus brachten. Professor Weber sprach sich dieser Streitfrage gegenüber in seinen „Experimentellen Studien über Pyämie, Septicämie und Fieber" auf Grund seiner anderweitigen Experimente dahin aus, dass die Temperaturerniedrigung von 0,5, welche Billroth bei einem seiner Versuchsthiere erhielt, von ihm, seiner Ansicht nach, zu wenig angeschlagen werde und der geringe Betrag derselben sehr wahrscheinlich davon abhänge, dass die eingespritzte Essigsäure sofort eine Menge von Verbindungen eingeht, welche ihre Wirkung auf die grosse Masse der Blutkörperchen aufhebt. In dem Eingangs mitgetheilten Falle unserer armen kleinen Patientin war die Temperatur Morgens, kurz vor der Einspritzung, 38° C. gewesen, wie an den vorausgegangenen Tagen. Leider wurde unmittelbar nach der unglücklichen Injection und ebenso in den ersten darauf folgenden Stunden nicht gemessen; Mittags war die Temperatur 38,6, dann trat eine fortschreitende, sehr beträchtliche Erniedrigung ein, welche Abends 8 Uhr vier Grade nach C. betrug und bei dem vollen Bewusstsein, das Patientin zu dieser Zeit noch zeigte, nicht der Agone zugeschrieben werden kann, zumal erst nach weiteren vier Stunden der Tod erfolgte. In dem oben mitgetheilten Experimente war der tödtliche Ausgang zu rasch für die Temperaturbestimmung eingetreten, so dass dasselbe hierfür nicht benutzt werden konnte.

Die folgenden Versuche, welche ich zur Erledigung der eben berührten Fragen, zum Studium der Essigsäurewirkung auf den lebenden Organismus mit Hülfe genauer Untersuchung der dadurch hervorgerufenen pathologischen Veränderungen des Blutes, unter möglichst natürlichen Verhältnissen anstellte, wurden mit Ausnahme eines einzigen, alle an Hunden ausgeführt. In einem Falle, den ich hier gleich zunächst folgen lasse, experimen-

*) Deutsche Klinik 1865. No. 3. S. 27.

Digitized by Google

tirte ich an einem Pferde und verdanke ich die Gelegenheit hierzu der Güte des um die Wissenschaft hochverdienten Lehrers der Thierarzneikunde, Herrn Ober-Medicinalrath v. Hering, mit welchem ich den Versuch gemeinschaftlich in der Thierarzneischule in Stuttgart ausführte. Obgleich es leider gerade in diesem Falle nicht möglich war, Temperaturmessungen vorzunehmen, bot derselbe doch mehr als irgend einer der folgenden, ein ausgesprochenes klinisches Bild der tiefen Störungen dar, welche die Veränderungen des Blutes durch die Essigsäure verursachen und liess sich hierbei schon mit blosser Hand die beträchtliche Abnahme der allgemeinen Körpertemperatur mit Sicherheit constatiren.

4. Versuch. „Wir flössten den 27. December vergangenen Jahres, Morgens 11 Uhr, einem für die Anatomie bestimmten 10jährigen Ponny-Wallachen, der an chronischem Husten litt, 6 Unzen reinen Weinessigs von 1,009 specif. Gewichte in die linke Vena jugularis ein. Schon nach ½ bis 1 Minute liess sich tiefes, mühsames Athmen, in der nächsten Minute heftiges Zittern am ganzen Körper als Zeichen allgemeinen intensiven Frostes und schwankender Gang beobachten. Um 11¼ Uhr waren die Athemzüge auf 80 in der Minute gestiegen, der Puls 48, klein, der Herzschlag fühlbar (soll vorher nicht zu fühlen gewesen sein), die Extremitäten auffallend kalt, eine Entleerung von Excrementen hatte stattgefunden. Nach einer weiteren ½ Stunde (12 Uhr) Puls 52, unregelmässig, Herzschlag stärker, Respiration 60; das Thier zeigte grosse Mattigkeit, legte sich öfters mit untergeschlagenen Beinen nieder. Um 12½ Uhr Puls auf 60 gestiegen, Respiration unverändert, sehr angestrengt, Muskelzittern und Kälte der Extremitäten gleich ausgesprochen. Um 12¾ Uhr Zahl der Pulsschläge wieder auf 48 gesunken, blieb auf dieser Höhe durch die folgenden Stunden, die übrigen Erscheinungen um 1 Uhr noch dieselben; in der vorausgegangenen Stunde waren drei Ausleerungen von fast ganz flüssigen Excrementen erfolgt. Um 1½ Uhr eine allmählich sich einstellende Beruhigung und Neigung zum Fressen bemerkbar. Um 2½ Uhr Respiration nur noch 36 in der Minute, das Thier frass Kleie und Heu. Um 3 Uhr begann der Herzschlag wieder unfühlbar zu werden, wie er es zuvor, so lange das Pferd in Behandlung gestanden, stets gewesen war. Um 3¼ Uhr hatte dasselbe seine Ration gefressen, Puls 24, schwach, Respiration gleichfalls 24. Den folgenden Morgen, 8 Uhr, wurde das Thier, das sich inzwischen ganz erholt hatte, durch Abschneiden der Aorta getödtet.

Die Section, deren Ergebniss ich mitsammt den obigen Aufzeichnungen der freundlichen Mittheilung des Herrn Obermedicinalrath v. Hering verdanke, ergab viel Fett im ganzen Körper, Baucheingeweide in gesundem Zustande, rechte Lunge auf zwei Drittel ihres Volumens verdichtet, derb, impermeabel, ihr Pleuraüberzug verdickt, Residuen einer früher überstandenen Lungenentzündung, linke Lunge stärker durchfeuchtet, sonst intact (noch in den letzten Wochen hatte das Thier immer beschleunigt geathmet, 24 per Minute). Das Blut gerann langsam nach

Digitized by Google

dem Tode; das Blutserum reagirte deutlich alkalisch, ebenso wie die Blutprobe, welche ¼ Stunde nach der Essigeinspritzung aus der V. jugularis entnommen wurde. Letzteres unterwarf ich unmittelbar einer mikroskopischen Untersuchung, wobei ich die rothen Blutkörperchen in grosser Zahl geschrumpft, etwas abgeblasst und regellos zerstreut im Beobachtungsfelde liegend fand."

Ein ausserordentlich gesteigertes Athmungsbedürfniss, Erscheinungen heftigen Frostes mit wenigstens zeitweiliger Herabsetzung der Körperwärme, seröse Transsudationen aus dem Blute auf Schleimhautoberflächen wie in die Gewebe, so wie Verminderung der vitalen Energie aller Körperfunctionen bilden demnach die scharf hervortretenden Symptome einer krankhaften Veränderung des Blutes durch Essigsäure, und gibt hierin das obige Experiment noch mehr als das frühere, an einem Hunde ausgeführte, die genaueste Uebereinstimmung mit unserem klinischen Falle zu erkennen.

Welches sind nun die anatomischen und physiologischen Vorgänge im Blute, welche diesen Symptomen zu Grunde liegen? Lässt sich eine Temperaturerniedrigung durch Thermometermessung nach Essigsäureinfusionen nachweisen, und ergeben sich gewisse Verschiedenheiten aus der Grösse und Stärke der angewandten Injectionen?

Zunächst richtete ich mein ganzes Interesse auf die strittige Temperaturfrage:

5. Versuch. Ich spritzte den 11. Februar d. J. demselben Hunde, der die Injection von Villate'scher Lösung ohne Essig so leicht ertragen, verschiedentlich in längeren und kürzeren Zwischenpausen kleine Dosen von Acetum vini in die linke Vena jugularis ein und beobachtete die Temperaturschwankungen an dem continuirlich im Rectum liegenbleibenden Thermometer.

Temperatur im Mastdarm unmittelbar vor der Operation					38,4° C.
Nach Eröffnung der V. jugularis	7 Uhr	15	Min.	Abds.	37,8° C.
Nach der 1. Einspritzung von 1 Ccm. mit destillirtem Wasser halb verdünnten Acetum vini	7 -	25	-	-	37,6° C.
	7 -	30	-	-	37,4° C.
	8 -			-	37,2° C.
	9 -			-	37,8° C.
Nach der 2. Einspritzung von 1 Ccm. Acetum vini ⅔ und Aqua destill. ⅓	9 -	10	-	-	37,6° C.
Nach der 3. Einspritzung derselben Dosis . .	9 -	30	-	-	37,4° C.
Nach der 4. Einspritzung von 2 Ccm. derselben Flüssigkeit.	9 -	45	-	-	37,4° C.

Digitized by Google

Nach der 5. Einspritzung von 4 Ccm. Acetum vini purum . . . . . 10 Uhr Abds. 37,4° C
Lebhaftes Muskelzittern tritt auf.
Nach der 6. Einspritzung von weiteren 4 Ccm. Acetum vini . . . . . 10 - 15 Min. - 37,4° C.
Der Hund wurde, da keine weitere Temperaturabnahme mehr eintrat, nun losgebunden, konnte nicht mehr stehen, zitterte anhaltend, athmete mühsam, trug Schaum vor dem Munde und wurde den folgenden Morgen todt auf seinem Lager gefunden.

Die erste Injection von ½ Ccm. Acetum vini hatte demnach im Verlaufe von nicht ganz einer Stunde eine Erniedrigung der Temperatur von 0,6° und gegen die Anfangstemperatur von 1,2° zur Folge gehabt. Auf die zweite und dritte Einspritzung erfolgte eine erneute Temperaturabnahme um 0,4°. Dagegen musste es auffallend erscheinen, dass die späteren starken Dosen von zusammen 8 Ccm. reinen Weinessigs in der Zeit von 15 Minuten eingespritzt, keinen weiteren Einfluss auf die Temperatur äusserten. Ich konnte mir diese Beobachtung nur durch die Annahme erklären, dass durch diese stärkeren Dosen eine sofortige Gerinnung der zunächst vorliegenden Blutsäule in der V. jugularis eintrat, welche den freien Uebergang des eingespritzten Quantums Essig in den allgemeinen Kreislauf verhinderte. Ich fand diese Annahme gleich in dem folgenden Versuche auf das Evidenteste bestätigt, wie überhaupt in jedem meiner Experimente die zur Einspritzung gewählte Vene das schwärzeste Blut und die ältesten Gerinnsel aufwies als Zeichen der unmittelbaren ersten stärksten Contactwirkung, welche es vielleicht rechtfertigt, einen Theil der eingespritzten Essigsäure, der sofort in der Bildung von Acidalbumin aufgeht, von dem in den allgemeinen Kreislauf gelangenden Quantum in Abzug zu bringen. Das mechanische Hinderniss, welches die Blutgerinnung an den Orten der Einspritzung selbst (in weiterer Fortsetzung nach dem Centrum zu) besonders nach Infusion grösserer Dosen, den nachfolgenden Injectionen in den Weg legt, muss ich darnach als die Ursache betrachten, warum eine Cumulationswirkung in der Herabsetzung der Temperatur nicht eintritt und glaube ich, dass die von Billroth gleich von vorn herein applicirten stärkeren Injectionen die Schuld trugen an dem Ausfalle der Temperaturerniedrigung in seinen Versuchen. Ich werde im Weiteren noch

Digitized by Google

darauf zurückkommen müssen, wie verschieden innerhalb enger Grenzen die Essigsäurewirkung auf das Blut sich gestaltet, je nachdem grössere oder kleinere Quantitäten auf einmal oder in längeren Intervallen in dasselbe eingeführt werden. Im ersteren Falle haben wir es mit einer fast momentanen Gerinnung der gesammten fibrinogenetischen Substanz des Blut-Plasma's zu einem die ganze Vene in grösserer Ausdehnung verstopfenden Gerinnsel zu thun, während kleinere Dosen nur eine etwas grössere Zähflüssigkeit und die bekannte Lackfarbe des Blutes hervorrufen, für die wir die specifischen mikroskopischen Veränderungen noch genauer zu untersuchen haben werden.

Der folgende Versuch, bei welchem ich in 20 Minuten auf 3 Injectionen 6 Ccm. Acidum aceticum dilutum (Bad. Ph.) in die Vena femoralis einspritzte, war nach weiteren 10 Minuten von tödtlichem Ausgange durch schneidbar feste Gerinnung des Blutes bis in das rechte Herz hinein gefolgt:

6. Versuch. Den 13. Februar spritzte ich einem gelbbraunen Schnauzer von mittlerer Grösse Abends 7 Uhr 2 Ccm. von zu gleichen Theilen mit destillirtem Wasser verdünntem Acidum aceticum dilutum in die linke Vena femoralis ein und liess während des ganzen Versuchs den Thermometer im Mastdarm liegen.

Temperatur vor der Operation in Vagina und Rectum . . . . . 39° C.

Nach der 1. Einspritzung von 2 Ccm. Acid. acet. dil. und Aqua destillata um 7 Uhr Abends sofort lebhaftes Winseln, Schaum vor dem Munde, beschleunigte Respiration, Entleerung des Harns, Temperatur nach wenigen Minuten . . . . . 38,8° C.

Nach 10 Minuten (7 Uhr 10 Min.) in kurzen Absätzen weitere Einspritzungen von 6 Ccm. derselben verdünnten Lösung in die gleiche Vene eingespritzt, der Hund respirirt im Augenblick schneller und krampfhaft, athmet dann aber wieder ruhiger fort; Temperatur nach 5 Minuten . . . . . 38,6° C.

Um 7 Uhr 20 Min. Einspritzung von 2 Ccm. reinen Acidum acet. dilut. in dieselbe Vene, heftige allgemeine Muskelbewegungen, stürmische Athemzüge, Temperatur . . . . . 38,2° C.

Nach 5 Minuten Erschlaffung der Muskulatur, abgesetzte tiefe Athemzüge, Stillstand des Herzens und Eintritt des Todes.

In derselben Sekunde öffnete ich mit einem Messerzuge die Unterleibshöhle, liess die Gedärme bei Seite ziehen und eröffnete mit der Scheere die linke Vena femoralis von der Einspritzungsstelle an aufwärts in die V. ileaca und Cava bis in den rechten Ventrikel hinein, so dass keine Minute im Ganzen darüber verging. Die genannten Venen zeigten sich mitsammt dem rechten Vorhof und Ventrikel strotzend ausgedehnt und wie ausgegossen von einem dunkeln, compacten, in

Digitized by Google

Scheiben schneidbaren Coagulum. Das rechte Herz, einem mit Wachs injicirten nicht unähnlich, nahm fast das Doppelte seines normalen Umfangs ein, das linke war nahezu leer und zusammengezogen, die Lungen beinahe complet blutleer und collabirt. Das Blut auf der arteriellen Seite des Kreislaufs überall flüssig, ebenso das der rechten Vena femoralis. In den übrigen Organen nichts Abnormes."

Die Contractionen des rechten Ventrikels ausser Stande, die geronnene Blutmasse weiter zu befördern, hatten in den letzten Momenten kein Blut mehr in die Lungen überzuführen vermocht, während die gesteigerte Action des linken Ventrikels den grösseren Theil des dort noch vorhandenen Blutes aspirirte und in den grossen Kreislauf weiter beförderte. So musste der Tod durch Sistirung der Blutzufuhr in die Lungen und Lähmung des Herzens eintreten. — Im Ganzen war nichts destoweniger in der kurzen Zeit von 25 Minuten eine Temperaturerniedriegung von 0,8 eingetreten.

Diesen wohl bekannten Effecten grösserer Quantitäten Essigsäure auf das Blut gegenüber zeigten kleinere Mengen ein durchaus verschiedenes Verhalten, welches ich durch Untersuchungen des Blutes in der feuchten Kammer und auf dem heizbaren Objecttisch in den beiden folgenden Experimenten näher zu analysiren suchte. Die einzige makroskopische Veränderung, welche sich hierbei ergibt, ist eine schmierige, klebrige Beschaffenheit und eine tiefrothe Färbung, die Lackfarbe des Blutes.

Die Lackfarbe des Blutes wird, wie wir jetzt durch die Untersuchungen von A. Schmidt u. A. wissen, und auch durch die folgenden Beobachtungen bestätigt wird, wesentlich durch Zersetzung des Hämoglobin's der rothen Blutkörperchen und Uebertritt des in demselben enthaltenen braunrothen Hämatin's in das Blutserum bedingt, erfolgt nach der Einwirkung selbst kleiner Quantitäten verdünnter Essigsäure, weil das Hämoglobin, das sich selbst wie eine Säure verhält, in jeder solchen zersetzt wird. Es spielt aber bei dieser Zersetzung noch ein anderer Factor mit, das ist das vorzugsweise an die rothen Blutkörperchen gebundene Sauerstoffgas. Die Prüfung des Verhaltens desselben, so wie die der morphologischen Umwandlungen der geformten Blutelemente überhaupt, nach Essigsäureinfusion in das circulirende Blut, setzte ich mir in den folgenden beiden Experimenten zur Aufgabe:

Digitized by Google

7. Versuch. „Ich benutzte zu diesem Versuche einen jungen, gefleckten, mittelgrossen, vollkommen gesunden Hund. Die Dosen Essigsäure, welche ich demselben in verschiedenen Zwischenräumen injicirte, wurden sehr klein und sehr verdünnt gewählt, eine unerlässliche Bedingung, wenn man bei der Untersuchung dieser Verhältnisse zu einem Resultat gelangen will. Ich untersuchte das Blut des Thieres vor der Einspritzung in der feuchten Kammer und auf dem heizbaren Objecttisch bei einer ziemlich constant erhaltenen Temperatur von 38° C., bei welcher auch alle folgenden Beobachtungen angestellt sind. Die feuchte Kammer, an dem Tubus eines Hartnack'schen Mikroskops durch einen dicken Kautschoukring befestigt, so dass sie nur gerade so viel Erhebung über den Objecttisch gestattete, dass ein Objectglas dazwischen geschoben werden konnte, wurde bei jeder einzelnen Untersuchung frisch belegt. Der zur Beobachtung bestimmte Tropfen Blut wurde direct aus der Vene oder Arterie entnommen, auf der unteren Seite eines Deckgläschens ausgebreitet, dieses über schmale Rähmchen von Deckgläsern auf das Objectglas aufgelegt, so dass jede Spur von Druck vermieden wurde und das Objectglas unter die feuchte Kammer gebracht. Die ganze Procedur zwischen Versuchsthier und Mikroskop währte höchstens ein paar Sekunden, so dass der Einfluss der Verdunstung vollkommen ausgeschlossen blieb. Auf diese Weise unmittelbar vor der Injection untersucht zeigte das Blut, das ich aus der rechten Vena femoralis des Hundes nahm, schöne, lebhaft gefärbte, gleichmässig kreisrunde, zu Geldrollen aufgereihte, rothe Blutkörperchen; die unter denselben spärlich vertheilten weissen, besonders die feingranulirten, gaben die lebhaftesten amöboiden Bewegungen zu erkennen. Ich begann die Operation den 4. März Abends 8 Uhr. Unmittelbar vor derselben betrug die Temperatur im Rectum 38,8° C.

Um 8¼ Uhr erste Einspritzung von 1 Ccm. Acid. acet. dilut., zur Hälfte mit Aqua destillata verdünnt, in die rechte Vena femoralis: Winseln, beschleunigtes Athmen, Muskelzittern, Schaum vor dem Munde treten auf (Puls 156). Temperatur . . . . . 38,8° C.

Um 8½ Uhr zeigt der liegengebliebene Thermometer . . . . . 38,6° C.

Um 8 Uhr 40 Min. . . . . 38,5° C.

Um 8 Uhr 45 Min. zweite Einspritzung von 1 Ccm. derselben Flüssigkeit. Temperatur gleich.

Um 9 Uhr Temperatur wieder . . . . . 38,6° C.

Um 9 Uhr dritte Einspritzung von 2 Ccm. desselben zur Hälfte verdünnten Acid. acet. dil. Temperatur . . . . . 38,8° C.

Nun entnahm ich rasch der geöffneten rechten Schenkelvene einen Tropfen Blut und brachte ihn in der beschriebenen Weise unter das Mikroskop. Unter relativ wenigen intacten rothen Blutkörperchen erschien die Mehrzahl derselben etwas kleiner, geschrumpft, von blasserer Färbung. Einzelne zeigten eine einfach auf die Fläche gekrümmte im Profil gesehen kahnförmig ausgebuchtete Gestalt, einer Cupula ähnlich, andere boten ebenfalls im Profil betrachtet ein S förmiges, doppelt auf die Fläche gekrümmtes Bild dar. Die meisten waren feinkrümelig und zwar so, dass nur ihr Centrum feingranulirt erschien, von einer blasseren glänzenden peripherischen Ringzone umgeben; seltener fanden sich solche,

Digitized by Google

welche gleichmässig krümelig aussahen und nur durch ihre Kleinheit und ihren röthlichen Schimmer wie durch ihre Zahl von weissen Blutkörperchen sich unterschieden. Die auffallendste Erscheinung bildeten aber eine Anzahl kreisrund contourirter, im Innern leicht krümeliger rother Blutkörperchen, welche rings an ihrem Rande von ganz kleinen in doppelt concentrische, glänzend schwarze Ringe eingefassten Gasbläschen umgeben waren, wodurch sie, wenn der Kranz vollständig war, das Aussehen von Morgensternen gewannen. Diese stark Licht reflectirenden Bläschen waren nicht mit Körnchen zu verwechseln, sassen auch deutlich aussen an der wohl erhaltenen kreisförmigen Contour relativ gerade noch weniger veränderter rother Blutkörperchen auf und besetzten dieselbe zuweilen nur an einzelnen Stellen. Das Blutplasma zeigte einen schwach ins gelbliche spielenden Schimmer; die weissen Blutkörperchen erschienen nur etwas durchsichtiger, sonst so gut wie intact, ihre amöboiden Eigenschaften hatten nicht im Mindesten an Lebhaftigkeit und Dauer ihres Bestandes eingebüsst.

Um 9 Uhr 10 Min. spritzte ich nun 1 Ccm. reinen Acid. acet. dilut. nochmals in die rechte V. femoralis ein unter verhältnissmässig geringen Reactionserscheinungen, Temperatur bleibt . . . . . 38,8° C.

Um 9 Uhr 20 Min. 2 Ccm. reinen Acid. acet. dilut. in dieselbe Vene injicirt, Temperatur unverändert . . . . . 38,8° C.

Da ein weiterer Ausschlag auf diesem Wege nicht erfolgte, legte ich um 10 Uhr die rechte Vena jugularis externa bloss und benutzte einen hierbei aus kleinen durchschnittenen Hautgefässen gewonnenen Blutstropfen zu einer zweiten mikroskopischen Untersuchung. Dieselbe ergab im Ganzen dasselbe Bild wie die erste, nur war hier eine verhältnissmässig grössere Zahl rother Blutkörperchen intact, als im ersten Objecte und die dort gefundenen Veränderungen etwas weniger scharf ausgeprägt.

Um 10 Uhr injicirte ich nun in die rechte V. jugularis ext. 5 Ccm. reinen Acid. acet. dilut.; die Respiration wurde aufs Neue beschleunigt, das Muskelzittern kehrte wieder, Temperatur . . . . 38,8° C.

Um 10¼ Uhr Temperatur . . . . . 39,0° C.

Ich nahm nun einen Tropfen Blut aus dem subcutanen Zellgewebe an der Innenfläche des linken Oberschenkels und unterwarf denselben einer dritten Untersuchung, welche ebenfalls die beschriebenen Veränderungen nur in etwas geringerem Grade noch als das vorige Präparat wahrnehmen liess, indem nur eine relativ kleinere Zahl der rothen Blutkörperchen eine blässere krümelige und geschrumpfte Beschaffenheit zeigten. Die grössere Entfernung vom Orte der Einspritzung und eine gleichmässigere Vertheilung der veränderten Blutelemente auf die Gesammtblutmenge vermögen diesem Umstande zur Erklärung zu dienen.

Um 10½ Uhr wurde eine sechste Einspritzung von weiteren 3 Ccm. reinen Acid. acet. dil in die rechte Vena jugularis vorgenommen. Der Hund athmete krampfhaft, die Herzaction wurde plötzlich ganz langsam, dann convulsivisch, unregelmässig (partielle Blutgerinnungen schienen im rechten Herzen eingetreten zu sein), die linke Art. femoralis wurde stossweise durch die bedeckende Haut hervorgetrieben, so stürmisch waren die Expulsionsbestrebungen des Herzens. Dann kamen vollständige tetanische Zuckungen der Muskeln der Extremitäten,

Digitized by Google

der Wirbelsäule und des Schwanzes, ausgebildete Streckkrämpfe mit Opisthotonus, die sich rythmisch wiederholten, dann etwas seltener wurden, aber durch jeden leisen Schlag auf den Tisch verstärkt hervorgerufen werden konnten. Noch nach ½ Stunde, als sie bereits nachzulassen anfingen, war ich im Stande, sie auf diese Weise wieder zu wecken.

Ich nahm jetzt behufs einer vierten Untersuchung einen Tropfen Blut aus der rechten Vena jugularis und brachte ihn unter das Mikroskop. Die rothen Blutkörperchen waren in überwiegender Mehrheit stark geschrumpft, ganz blass, einzelne farblos, lagen, aus ihrer Geldrollen-ähnlichen Gruppirung aufgelöst, im Beobachtungsfeld regellos zerstreut umher. Einzelne zeigten noch eine glänzende Ringschicht um ein feinkörniges Centrum, andere waren gleichmässig granulirt, wieder andere zu durchaus glänzenden kugligen Bläschen umgewandelt, dazwischen kleine doppelt ringförmige Gasbläschen zerstreut. Die weissen Blutkörperchen erschienen auch hier wie bei allen Untersuchungen wenig verändert, nur etwas durchsichtiger und körniger, sonst in Gestalt und Bewegungen unversehrt.

Um 10¾ Uhr Temperatur . . . . . 39,0° C.

Herzaction jetzt schwächer, unregelmässig, Respiration ruhiger.

Um 11 Uhr Temperatur . . . . . 39,0° C.

Um 11 Uhr machte ich die letzte Einspritzung von nochmals 4 Ccm. reiner diluirter Essigsäure in die rechte Jugularvene. Die Respiration wurde wieder mühsamer, die tetanischen Zuckungen stärker und leichter durch Schlag auf den Tisch hervorgebracht.

Temperatur um 11 Uhr 10 Min. 39,1° C.
11 Uhr 30 Min. 40,1° C.
12 Uhr 41,4° C.

Auch jetzt liessen sich noch Muskelzuckungen, besonders an Schwanz und Extremitäten, auf dem Wege der Reflexaction erzeugen. Spontan war dagegen nur noch geringes Vibriren der Muskeln vorhanden. Da der Hund sehr elend war, wurde das Experiment nun beendet und nach Unterbindung der Venen und Entfernung der Canülen die Temperatur noch einigemale während der Nacht gemessen, wobei sich jetzt erst stärkere Abnahmen ergaben:

Temperatur um 2 Uhr 30 Min. Nachts 38,0° C.
4 Uhr 45 Min. Morgens 37,8° C.
6 Uhr 45 Min. Morgens 37,4° C.
7 Uhr 30 Min. Morgens 37 C.

Den 5. März Morgens 11 Uhr war die Temperatur in einem erneuten Fieberanfall wieder auf 40,4° C. gestiegen. Der Hund ging, wiewohl unsicher, der Herzschlag war klein, die Respiration sehr beschleunigt. Aus einer Seitenwunde am Thorax entnommenes, wie früher untersuchtes Blut ergab dieselben Gestalt- und Farbenveränderungen der rothen Blutkörperchen, das Plasma erschien bei Sonnenlicht etwas ausgesprochener lichtgelb tingirt. Morgensternformationen waren nicht mehr zu sehen, nur noch einzelne in der Flüssigkeit zertheilte feine Gasbläschen im Beobachtungsfelde. Den 6. März war die Temperatur Abends wie Morgens 39,8. Der Hund athmete sehr schnell und kurz unter laut hörbarem pfeifenden Geräusch. Auch in Begleitung der Herztöne waren laute Geräusche zu hören.

Digitized by Google

Den 7. März 3 Uhr Morgens trat der tödtliche Ausgang ein. Die Section konnte erst nach Verlauf von 5 Stunden gemacht werden. Im Herzen fand sich kirschfarbiges, frisch geronnenes Blut; neben dem dunkeln weichen Gerinnsel des sehr stark ausgedehnten rechten Herzens fand sich ein älteres im rechten Herzohr. Beide Lungen stark ödematös, in den Lungenarterienästen frische Gerinnungen, an verschiedenen Stellen der Peripherie deutliche Capillarembolien sichtbar, Leber dunkel, blutreich, Milz blass, klein. Die Vena femoralis enthielt ein älteres Gerinnsel, das an der Ligaturstelle adhärirte und nach Aufwärts bis zur Einmündungsstelle der Vena hypogastrica reichte. In der rechten Vena jugularis fand sich gleichfalls ein älterer, grossentheils breiig zerfallener Thrombus, der bis zur Einmündung der Vena subclavia herabreichte.

Bei den Ergebnissen dieses Versuches ist zunächst das Verhalten der Temperatur auffällig. Abweichend von unseren bisherigen Resultaten trat nach den freilich sehr schwach genommenen ersten Einspritzungen, wenn wir von einer geringen Abnahme von 0,3° ganz im Anfange absehen, eine bedeutendere Temperatur-Erniedrigung nicht ein. Erst mehrere Stunden nach den letzten und stärksten Injectionen, nach einer intercurrirenden beträchtlichen Steigerung der Temperatur, fiel dieselbe von einer Höhe von 41,4° auf 37° herab, erfuhr also einen Abfall von 4,4°, wonach wieder Fiebersteigerung mit erhöhter Temperatur bis zu dem Tode eintrat. In diesem späten Auftreten des Sinkens der Temperatur stimmt dieses Experiment mit unserem Falle von tödtlichem Ausgang nach Injection Villate'scher Löhsung überein. Wenn wir daher einerseits von zu schwachen Infusionen von Essigsäure eine Einwirkung auf die Temperatur nicht erwarten dürfen, so scheint es andererseits, dass, abgesehen von weiter unten zu besprechenden primären Einflüssen, gewisse Umsetzungen der chemischen Bestandtheile des Blutes erst zu Stande kommen müssen, deren Producte Erniedrigung der Temperatur hervorrufen, ähnlich wie die Beobachtung lehrt, dass bei den septicämischen Blutvergiftungen gewöhnlich erst im weiteren Verlaufe derselben Temperaturabnahmen sich einstellen. Jedenfalls dürften verschiedene Quellen der Temperaturerniedrigung nach Essigsäureeinspritzung in Betracht zu ziehen sein. Die Temperatursteigerungen sind meiner Ansicht nach auf die Capillarembolien und die damit verbundenen Prozesse in den Lungen zurückzuführen, deren Ursprung wiederum klar genug in den zerfallenen Thromben der V. jugularis d. und V. femoralis sin. zu suchen ist, in-

Digitized by Google

dessen ist es auch möglich, dass die gleich zu besprechenden tetanischen Muskelcontractionen als Erreger gesteigerter Oxydationsprozesse oder durch den mechanischen Einfluss der Reibung bei den moleculären Bewegungen, als die neue Wärmequelle zu betrachten sind.

Das Auftreten von ausgebildeten tetanischen Erscheinungen nach Essigsäureinfusion in das Blut ist meines Wissens ein bisher noch nicht gekanntes Factum, das der Beobachtung des gleichen Phänomens nach Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak in wässriger Lösung in das Blut durch Billroth*), und nach eben solcher von faulen Faserstoffemboli (Vers. Nro. 3), faulem flockigem Eiter (Nro. 5, 7), Eiterserum (Nro. 16), Schwefelammonium (37, 38), Buttersäure (42, 44, 45) von O. Weber*) an die Seite gestellt werden muss. Die letzteren beiden Flüssigkeiten hatten nach O. Weber dabei, gleichwie das kohlensaure Ammoniak, erhebliche Abnahmen der Körpertemperatur zu Folge.

Man wird darnach weniger geneigt sein dürfen, diese tetanischen Muskelcontractionen auf ganz bestimmte Umsetzungsproducte im Blute, als vielleicht allgemeiner auf deletäre Veränderungen der rothen Blutkörperchen überhaupt in Verbindung mit ihren Rückwirkungen auf den Gasgehalt und Gaswechsel im Blute zurückzuführen.

Was diese Verhältnisse betrifft, wie wir sie in den vorausgehenden mikroskopischen Untersuchungen kennen gelernt haben, bleibt uns noch übrig, etwas genauer der chemischen Bedeutung der Gerinnungsvorgänge in den rothen Blutkörperchen und des Austritts ihres Farbstoffes in das Blutplasma, so wie der Natur und den Eigenschaften der ursprünglich an dem Rande der rothen Blutkörperchen haftenden, später isolirt schwimmenden Bläschen nachzuforschen.

Ich stellte zu diesem Zwecke noch den folgenden letzten Versuch von Essigsäureeinspritzung in das Blut an, bei welchem ich zu verschiedenen Zeiten grössere Blutproben aus dem Kreislaufe entnahm, in verschiedenen Gläsern aufbewahrte und ihre Gerinnungszeiten und die Art ihrer Gerinnung vergleichsweise beobachtete:

*) l. c. Deutsche Klinik 1864. No. 48 u. ff. und 1865. No. 1—8.

Digitized by Google

8. Versuch: Mittelgrosser gelbbrauner Schnauzer. Zeit der Operation den 8. März 7 Uhr Abends. Ich untersuchte vor der Einspritzung, die ich in die rechte Vena femoralis machte, das Blut dieser Vene unter dem Mikroskop in der früheren Weise und fand das Blut vollkommen normal. Von dem normalen Blut entnahm ich nach Eröffnung der Vene eine Probe von ca. 2 Uncen und liess sie in einem Becherglase stehen.

Temperatur vor der Einspritzung 39,0 ° C.

Um 7 Uhr 2 Ccm. Acid. acet. dilut. in die rechte V. femoralis eingespritzt.

Temperatur um 7 Uhr 15 Min. 38,9° C.

Um 7¼ Uhr eine zweite Blutprobe von wiederum 2 Unzen aus der linken V. femoralis genommen. Das Blut ist dunkler als das erste, gerinnt rascher und muss aus dem peripherischen Ende der Venen ausgequetscht werden. Ein Tropfen davon unter dem Mikroskop untersucht, zeigte die weissen Blutkörperchen gar nicht, die rothen (an der von der Einspritzung weitest entfernten Stelle) wenig verändert, eine kleinere Zahl derselben war etwas geschrumpft, im Centrum blasskörnig.

Um 7 Uhr 30 Min. Temperatur 38,8° C.

Um 7 Uhr 35 Min. zweite Einspritzung von 2 Ccm. Acid. acet. dilut. in die rechte Vena femoralis. Der Hund wimmert, athmet erst schnell und krampfhaft, dann ruhiger.

Temperatur 38,6° C.

Es wird nun eine zweite Portion Blut aus der geöffneten Schenkelvene gleichfalls von 2 Unzen abgelassen und in einem anderen Becherglas bei Seite gestellt. Ein Tropfen davon mikroskopisch untersucht zeigt eine grössere Zahl der rothen Blutkörperchen blässer, in ihrem Centrum dunkler, krümelig, mit hellerer Randzone, einzelne schon nach einer oder nach beiden Seiten stark auf die Fläche gekrümmt.

Um 7 Uhr 50 Min. Temperatur 38,5° C.
Um 8 Uhr „ 38,4° C.
Um 8 Uhr 10 Min. „ 38,3° C.

Um 8 Uhr 15 Min. wird eine dritte Einspritzung von 1 Ccm. Acid. acet. dil. in die rechte Vena jugularis externa gemacht:

Um 8 Uhr 25 Min. Temperatur 38,2° C.

Dritte Untersuchung eines Bluttropfens, der aus der linken Vena femoralis entnommen wurde. Stärkere Schrumpfung der rothen Blutkörperchen bemerkbar; dieselben sahen überaus blass aus, sind theils nur in ihrem Centrum, theils durchweg gleichförmig krümelig, viele halbmondförmig geschweift, andere Sförmig gebogen, bei einer grösseren Zahl die centrale Vertiefung nicht mehr deutlich sichtbar, dieselben sind zu blassen, fast farblosen, kugeligen Bläschen aufgequollen.

Um 9 Uhr 30 Min. Temperatur 38,0° C.

Um 9 Uhr 45 Min. Die dritte Probe Bluts und zwar wieder 2 Unzen, aus der rechten Schenkelvene genommen. Das Blut ist tief dunkelroth, gerinnt im Becherglase fast augenblicklich zu einem festen, schneidbaren Klumpen.

Um 10 Uhr zwei weitere Ccm. diluirter Essigsäure in die Jugularvene eingespritzt.

Digitized by Google

Temperatur . . . . . 39,2° C.
Um 11 Uhr 30 Min. Temperatur 38,8° C.

Der Hund wird nun losgebunden, geht, wiewohl etwas taumelnd, trinkt Wasser, athmet beschleunigt.

Den folgenden Tag, 9 März, 10 Uhr Morgens, Temperatur 38,8. Der Hund sieht sehr krank aus, zittert, ist traurig, sein Gang schwankend.

Die mikroskopische Untersuchung eines Bluttropfens aus einer Hautwunde am Bauche zeigt die rothen Blutkörperchen blass, zum Theil regellos zerstreut, und dann bald über ihre ganze Fläche gleichmässig fein granulirt, der von Wharton Jones*) und A. Schultze besonders unterschiedenen feingranulirten überaus zarten Species der weissen Blutkörperchen ähnlich (so dass es scheinen könnte, als ob diese vermehrt wären), aber durch ihr kleineres Kaliber, ihre blassgelbe Farbe und die fehlende Contractilität leicht von ihnen zu unterscheiden, bald nur in der centralen Vertiefung mit hellem peripherischen Ringe, zum Theil stark geschrumpft, sehr klein und zackig. Daneben findet sich eine grössere Zahl normal aussehender, die geldrollenähnlich aneinander gereiht sind. Zwischen den Blutkörperchen sieht man da und dort freischwimmende glänzende feine Bläschen mit scharfen doppelten dunkeln Contouren, den am Rande der rothen Blutkörperchen beobachteten gleich. Ein Tropfen Ammoniaklösung zu dem Präparate zugesetzt, bringt die Bläschen nicht zum Verschwinden, ruft dagegen eine starke Schrumpfung aller geformten Blutelemente hervor. Es ergibt sich aus diesem negativen Resultate, dass die Bläschen nicht, wie man vermuthen könnte, aus freier Kohlensäure bestehen. Um eine andere Möglichkeit auszuschliessen, setzte ich einem zweiten Präparat mit denselben Bläschen einen Tropfen Aether hinzu und constatirte die Resistenz derselben auch gegen dieses Reagens, womit der Gedanke, dass man es mit Fetttröpfchen in feinster Vertheilung, wie sie zuweilen im Blute vorkommen, zu thun habe, beseitigt wird. Gegen die Annahme einer einfachen mechanischen Beimengung atmosphärischer Luftbläschen bei Anfertigung des Präparates oder durch die Injection selbst spricht die anfängliche constante und innige Lagebeziehung derselben zu den rothen Blutkörperchen, ihre kranzförmige Anordnung an der Peripherie derselben, welcher erst später eine mechanische Lostrennung und Isolirung folgte. An eine Verwechslung mit feinsten Körnchen, die durch Auflösung der geschrumpften Blutkörperchen freigeworden wären, lässt das ganze Bild der fraglichen Bläschen nicht denken; es bleibt uns somit nur übrig, dieselben, wenn die Hypothese nicht zu gewagt ist, als aus den rothen Blutkörperchen bei der Zersetzung des Hämoglobins ausgeschiedene Sauerstoffbläschen zu betrachten.

Den 9. März 11 Uhr Morgens, also 16 Stunden nach Beginn des Versuches, verglich ich die drei Blutproben miteinander: die normale war nur 16 Stunden, die nach der Einspritzung von 2 Ccm. Essigsäure in die Vena femoralis abgenommene 15½ Stunden, die nach der Einspritzung von im Ganzen 7 Ccm. Essigsäure in die V. femoralis und jugularis zusammen gewonnene 13¼ Stunden alt. Trotz des fast drei Stunden kürzeren Stehens der letzteren war die Scheidung in Serum

*) Philosoph. Transactions 1846. I. P. 82.

Digitized by Google

und einen dicken, dunkeln, fast schwarzen Blutkuchen hier die vollständigste. Bei der zweiten Probe zeigte sich dieselbe etwas weniger scharf ausgeprägt; in beiden war das überstehende Serum trüb, braunröthlich gefärbt von aufgelöstem Hämatin; im Gegensatz dazu war bei der ersten normalen Blutprobe die Gerinnung noch sehr weit zurück, der Blutkuchen noch ganz weich, weniger dunkel als in den beiden ersten Proben, das Serum noch nicht recht klar abgeschieden.

Den 9. März Abends 7 Uhr war die Temperatur des Hundes 38,9° und blieb so bis zu seinem Tode. Die Respiration wurde mühsamer als je zuvor, das Thier wankte auf den Füssen. Abends 9 Uhr untersuchte ich zum letzten Male einen Tropfen Blut aus der Haut der rechten Schultergegend mikroskopisch: Die rothen Blutkörperchen waren nun fast farblos, von unregelmässiger Rundung, der Mehrzahl nach in ihrer Mitte, seltener durchweg, feinkrümelig; ziemlich viele freie Gasbläschen in dem gelblich schimmernden Serum schwimmend, die auf Zusatz von Ammoniaklösung keine Veränderung zeigten. Zu derselben Zeit also 26 Stunden nach Beginn des Versuches, war der Gerinnungsprozess der normalen Blutprobe noch nicht vollendet, der Blutkuchen noch nicht scharf abgegrenzt, mässig hellroth, während er an den beiden anderen Proben fast schwarz aussah und von dem trübröthlichen undurchsichtigen Serum vollkommen geschieden war.

In der Nacht vom 10. auf den 11. März ging der Hund zu Grunde, nachdem am letzten Tage die Athmungsbeschwerden sich noch bedeutend gesteigert hatten. Zwei einhalb Tage hatte das Thier gelebt und war in dieser kurzen Zeit sichtlich abgemagert.

Die Section konnte erst zwölf Stunden nach dem Tode gemacht werden: „In dem rechten Ventrikel, dem rechten Vorhof, der oberen und unteren Hohlader fand sich ein gelbes speckiges Gerinnsel, das in den Trabekeln der Herzwandung fest verfilzt war. Die Vena jugularis dext. und V. femoralis dext. (Gefässe der Einspritzung) enthielten ältere schwärzliche breiige, grossentheils zerfallene Gerinnsel, die nach dem Herzen zu in farblose, speckige sich fortsetzten. In der Vena hypogastrica d. und V. subclavia d. frische, weiche dunkle Thromben, ebenso in der linken V. femoralis. In den Lungen hochgradiges Oedem, an einzelnen Stellen der Oberfläche kleine Capillarembolien mit dunkelrothem Hof. Leber (in Folge venöser Stauung) dunkelroth, sehr blutreich; in der Vena portae ein speckiges Gerinnsel. Nieren wie die Venen des Mesenterium von dunkelm Blute strotzend. Gehirn anämisch."

Den 11. März Mittags 12 Uhr, also 65 Stunden nach der ersten Essigsäure-Einspritzung, war die Gerinnung der normalen Blutprobe erst als vollendet anzusehen. Das abgeschiedene Serum war durchsichtig und klar, schwach röthlich; es fanden sich in demselben noch einzelne, spärliche, ziemlich gut erhaltene rothe Blutkörperchen. Das Serum der beiden anderen Proben war trübe, dunkler, schmutzig-röthlich; eine grössere Zahl farbloser Stromata (Rollet) von rothen Blutkörperchen, deren Haematin in das Serum übergegangen war, in demselben suspendirt. Von Anfang bis zu Ende war die Reaction der drei Blutproben auf Lakmus- und Curcumapapier stets alkalisch. Leider war es mir nicht möglich, das optische Verhalten des Serums der drei Blutproben durch die Spektralanalyse vergleichend zu prüfen.

Digitized by Google

Wenn wir die Ergebnisse dieser sehr sorgfältig ausgeführten Untersuchungen in kurzem resümiren, so lernen wir als Wirkungen der Essigsäure auf das circulirende Blut, anlehnend an die Resultate der Untersuchungen von A. Schmidt, Kühne*) u. A., folgende kennen:

1) Die Essigsäure treibt den Sauerstoff, der, (nach A. Schmidt, Kühne**) u. A.) als Bestandtheil der rothen Blutkörperchen, von dem Hämoglobin (Oxyhämoglobin) absorbirt, oder an dasselbe locker chemisch gebunden ist, aus, zersetzt das Hämoglobin und bringt den neben dem Hämatin darin enthaltenen Eiweisskörper zur Gerinnung, während sie zugleich den Uebertritt des braunrothen, in Essigsäure löslichen Hämatin (salzsauren Hämatin) in das Serum bewirkt. Das Blut wird dadurch lackfarben. Dieser geronnene Eiweisskörper des Hämoglobin ist es offenbar, welcher die beobachtete feinkörnige Trübung der rothen Blutkörperchen im Centrum oder über ihre ganze Oberfläche hin, erzeugt. Das Ausscheiden des Hämatins aus den rothen Blutkörperchen können wir uns vielleicht als Ursache der wahrgenommenen einfachen oder doppelten Krümmungen der rothen Blutkörperchen (durch Einbusse derselben an Volumen) denken, auf welche späterhin durch Endosmose ein Aufquellen im Plasma zu kugeligen Bläschen erfolgt.

Wenn wir nun die Hypothese Kühne's: „dass der Sauerstoff des Oxyhämoglobins (der rothen Blutkörperchen) im circulirenden Blute zunächst verwendet wird zur Zerstörung des Paraglobulins und dadurch, dass er es den Blutkörperchen möglich macht, an diesem Fibringenerator zu zehren, das Fibrinogen des Serum an seiner Ausscheidung verhindert, das Blut somit flüssig erhält", als richtig voraussetzen, so könnten wir weiter folgern, dass grössere Dosen Essigsäure, welche eine stärkere Schrumpfung der rothen Blutkörperchen bewirken, mit der Austreibung grösserer Absorptionsquanta von Sauerstoff, auch die Ausscheidung des an dem Hämoglobin haftenden Paraglobulin verursachen, und erklären damit, warum nach Einwirkung solcher Dosen sofort eine ausgedehnte Blutgerinnung in den Gefässen eintritt: die durch Zersetzung des Hämoglobin frei werdende fibrinoplastische Substanz A. Schmidt's vereinigt sich mit der fibrinogenen des Serum zur Bildung von Fibrin.

Weniger hypothetisch ist es, wenn wir einfach von der Erfah-

*) Lehrbuch der physiol. Chemie. Leipzig, 1866.

**) l. c.

Digitized by Google

rung ausgehen, dass arterielles Blut rascher gerinnt als venöses, dass eine Zufuhr von Sauerstoff überall die Gerinnung des Blutes befördert, Ueberladung mit Kohlensäure seine Gerinnbarkeit herabsetzt; dann erklären wir leicht, warum in unseren klinischen und experimentellen Fällen (wenigstens nach Einwirkung kleiner Dosen) das Blut dünnflüssig blieb, langsam oder nur wenig gerann, so lange es in den Gefässen eingeschlossen war; wir vermögen uns auch einfach zu erklären, wie es kam, dass das mit Essigsäure versetzte Blut unserer obigen zwei Blutportionen, sobald es aus den Gefässen gelassen war, also in freiesten Contact mit dem Sauerstoff der atmosphärischen Luft gebracht wurde, nun plötzlich sehr rasch eine vollständige Gerinnung einging. Für die im circulirenden Blute innerhalb der Gefässe selbst hervorgerufene momentane Gerinnung durch grössere Dosen Essigsäure (vergl. den bezüglichen obigen Versuch) aber müssten wir wieder auf die obige Erklärung zurückgreifen, wollen wir nicht zu dem Nothbehelfe unsere Zuflucht nehmen, dass hier etwa atmosphärische Luft mit in die Vene injicirt worden.

Jedenfalls ist nach dem Resultate der obigen Untersuchungen und dem Stande der neuesten Forschungen die Annahme nicht länger zweifelhaft, dass die Essigsäure den an das Stroma der rothen Blutkörperchen als seinen Träger gebundenen Sauerstoff aus diesen austreibt und Gerinnungen des Eiweisskörpers des Hämoglobin's im Innern dieser Blutelemente hervorruft und gehen wir nur einen kleinen Schritt weiter, so kann auch die von uns versuchte Deutung der Gasbläschen in unseren Präparaten nicht mehr sehr gewagt erscheinen, wonach die Entwickelung jenes chemischen Vorganges gleichsam unter unseren Augen stattgefunden hätte.

2) Einspritzungen von Essigsäure in das Blut bewirken, entgegen den geläufigen Ansichten, eine Erniedrigung der Körpertemperatur, und glaube ich diese auf Grund meiner Versuche, nach dem Zeitpunkte ihres Eintretens auf zweierlei Quellen zurückführen zu müssen: Einmal erfolgt dieselbe unmittelbar nach den Injectionen, offenbar durch Einbusse der rothen Blutkörperchen, welche die respiratorischen Medien darstellen, an Sauerstoff (Ozon); die in grosser Zahl deutliche Gerinnungsvorgänge in ihrem Innern aufweisenden Blutkörperchen sind durch die Zersetzung ihres Hämoglobins unfähig geworden, Sauerstoff in den Lungen wieder auf-

Digitized by Google

zunehmen; sie werden, wie meine, am zweiten Tage nach der Einspritzung vorgenommenen, Untersuchungen noch zeigen, in dieser langen Zeit weder eliminirt, noch völlig vernichtet, noch durch neugebildete Elemente in erhebenswerther Zahl ersetzt. Die Verbrennungsvorgänge im Körper erfahren dadurch eine Herabsetzung. — Tritt dagegen die Temperaturabnahme erst eine Reihe von Stunden nach der Essigsäure-Infusion auf, so dürfen wir vielleicht annehmen, dass die in Gerinnung übergegangenen „todten Blutkörperchen", wenn ich so sagen darf, als zersetzte Fremdkörper, möglicher Weise auch durch Anregung weiterer chemischer Umsetzungen, ähnlich wie bei der Septicämie nach Art giftiger Fermente wirken, welche die Temperatur herabsetzen; es liesse sich hieraus das mit den septicämischen Frösten übereinstimmende Muskelzittern nach den Essigsäureeinspritzungen, in unseren Experimenten erklären. Die vorübergehenden Temperatursteigerungen in späteren Stadien bei einigen unserer Versuche (so im letzten) glaube ich auf die bei diesen vorgefundenen capillaren Embolien in den Lungen am besten zurückführen zu dürfen, und zweifle ich nicht, dass bei den wiederholten Einspritzungen in ein und dieselbe Vene das von einer früheren herrührende Gerinnsel durch die späteren mechanisch mit fortgerissen und in den Lungenkreislauf gespült wurde. In den zwei letzten Experimenten konnten die zerfallenen Venenthromben neben den Lungenembolien nach zwei- oder mehrmaligen Einspritzungen in die gleiche Vene nachgewiesen werden. Will man diese Auffassung nicht gelten lassen, so müsste man etwaige chemische Umsetzungen, welche durch die zersetzten Blutkörperchen im Blute oder im Contact mit den Geweben erfolgen, der gesteigerten Wärmeproduction zu Grunde legen, oder die letztere als Wundfieber in Folge der verschiedenen operativen Eingriffe betrachten. Letztere Ansicht hat meiner Meinung nach noch mehr für sich als erstere, und es ist vielleicht nicht ganz ungerechtfertigt, daran zu erinnern, dass die genannten beiden Einflüsse möglicher Weise als Contrebalance das Zustandekommen einer noch tieferen Erniedrigung der Temperatur durch die Essigsäure, als wir sie erhielten, verhindert haben. Die Thatsache, dass in unserem klinischen Falle (jenem armen Mädchen, bei welchem der Einspritzung kein operativer Eingriff vorausging), die Abnahme der Temperatur die bedeutendste war, liesse sich

Digitized by Google

vielleicht als Beleg hierfür verwerthen. Andererseits räume ich gern ein, dass der Verlust von 6 Unzen Blutes und etwas darüber bei unserem zuletzt operirten Hunde auch nicht ganz ohne Einfluss auf eine Herabsetzung der Temperatur gewesen sein dürfte. Der Gesammtbetrag der Temperaturerniedrigung, welche unsere vier darauf Bezug nehmenden Versuche ergaben, bewegt sich zwischen 0,3—1,8, resp. 4,4° C., wobei, wie ich nochmals wiederholen muss, muthmaassliche Compensationen durch fiebererregende, aus Zersetzungs- und Oxydationsvorgängen hervorgegangene Körper im Blute sich unserer Berechnung entziehen. —

3) Ruft die Essigsäure, in das circulirende Blut eingespritzt, gleichfalls entgegen bisherigen Annahmen, vollkommene tetanische Muskelkrämpfe, ganz wie kohlensaure Ammoniaklösung und andere als Zersetzungsproducte auftretende Körper hervor; nur ist hierzu ein grösseres Quantum der Säure nothwendig. Ich muss die schon angeregte Frage offen lassen, ob es in allen diesen Fällen die einfache Abnahme des Sauerstoff's im Blute ist, welche diese tetanischen Convulsionen hervorruft, oder ob eine specifische Erregung der Medulla oblongata durch Zersetzungen, welche die zerstörten Blutkörperchen eingehen oder veranlassen, hier gerade so stattfindet, wie sie bei der Einwirkung jener Zersetzungsproducte zu Stande kommt.

Es kann nach diesen vielleicht schon zu weitläufigen Erörterungen keine Frage mehr sein, wodurch der tödtliche Ausgang in den obigen klinischen Fällen nach Einspritzung von Villate'scher Lösung, wodurch er in unseren Experimenten nach Essigsäureinfusion direct veranlasst wurde. Wir haben es in allen Fällen mit einer acuten Sauerstoffverarmung, einer Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure zu thun. Dazu gesellen sich Gerinnungsvorgänge in einer grossen Zahl rother Blutkörperchen (vulgo deletäre Veränderungen), welche entweder einfach durch ihren Wegfall für die Athmung und die Unmöglichkeit, sie in der nöthigen Kürze wieder zu ersetzen, oder aber durch weitere chemische Umsetzungen eine Blutvergiftung zur Folge haben. Ein rasch auftretendes Lungenödem führte in allen Fällen mit Ausnahme zweier Experimente den Tod durch allmälige Erstickung herbei. In diesen

Digitized by Google

zweien trug die durch eine relativ grössere Dosis Essigsäure hervorgerufene, bis in das rechte Herz ausgedehnte Venenthrombose die Schuld an dem tödtlichen Ausgange in Folge plötzlicher Suffocation.

Die Gefahren der Injection Villate'scher Lösung, welche diese Untersuchungen aufgedeckt haben, sind offenbar Notta und der Mehrzahl der französischen Chirurgen unbekannt geblieben und wurden von ihnen, da sie ihre Quelle nicht ahnten, überhaupt unterschätzt. Legouest allein war es, der in einer Discussion darüber in der Sitzung der Société de Chirurgie vom 2. Mai 1866, dem Liquor vorwarf, dass er Vergiftungszufälle hervorrufen könne „durch Absorption toxischer Substanzen", welche die Solution enthalte. Welchen ihrer Bestandtheile dieser Vorwurf im Speciellen trifft, und welcher Art die Zufälle sind, darüber bleibt er uns die Rechenschaft schuldig. Dagegen citirt auch er einen Todesfall nach Einspritzung der Lösung in eine Fistel, welcher, sofern es nicht der Herrgott'sche Fall ist, als dritter Beleg hier aufzuführen wäre. Notta schrieb diesen Unfall der Ungeschicklichkeit des behandelnden Chirurgen zu, der wohl ein theilweises Zurückbleiben der Flüssigkeit in der Wundhöhle nicht zu verhindern gewusst habe. Ausserdem glaubt er, dass häufig eine Verunreinigung des Villate'schen Liquor durch Substitution von Holzessig an Stelle des Weinessigs die Ursache einer unerwünschten, sehr heftige Entzündung erregenden, caustischen Wirkung desselben bilden dürfte. Diesen Bedenken, welche in unserem Falle jedenfalls nicht in Betracht kommen, stellen sich die unsrigen als solche von ungleich schwererem Gewichte gegenüber und fragt es sich, wie wir gleich sehen werden, ob zu ihrer Beseitigung Schutzmaassregeln, wie sie Notta unter Umständen selbst nöthig findet, hinreichen dürften.

Es theilt aber noch ein anderes therapeutisches Verfahren der Neuzeit, welches englischen Ursprunges ist, die enthüllte Gefahr mit dem Liquor Villati, und mahnen auch diesem gegenüber die vorliegenden Untersuchungen zur grössten Vorsicht. Unter den neuerdings so beliebten Methoden der Einspritzung flüssiger Medikamente in Geschwülste zur Tödtung ihrer zelligen Elemente, nehmen die von W. H. Broadbeet empfohlenen Einspritzungen von Essigsäure (Acid. acet. dilut. mit Aqua destillata ana oder im Verhältniss von 1 zu 2—4, oder gar Acid.

Digitized by Google

acet. concentr.) zur Heilung von Carcinomen*) eine hervorragende Stelle ein. In einer Reihe von ihm mitgetheilter Fälle, die zum Theil bereits Recidive darstellten, will er, unter Vermeidung jedes operativen Eingriffes, die vollständige Rückbildung oder doch eine Verkleinerung von carcinomatösen Knoten beobachtet haben.

Es liegt nicht in der Aufgabe dieser Blätter, einen kritischen Maassstab an die mitgetheilten Beobachtungen zu legen, es wäre sonst nicht schwer, auf die unter denselben vorherrschenden (zufälligen oder vorübergehenden?) Besserungen, auf die bei dem Mangel mikroskopischer Nachweise zweifelhaft bleibende Natur der Knoten, die, vorzüglich die Achseldrüsen betreffend, auch einfache consensuelle, entzündliche Schwellungen gewesen sein könnten und andere Bedenken mehr hinzuweisen. Ich habe auf Grund meiner Untersuchungen nur zwei Sätzen, welche Broadbeet zur Befürwortung seiner Methode aufstellt, entgegenzutreten, von denen der erste lautet: „Die Essigsäure bringt das Albumin nicht zur Gerinnung und kann desshalb in den krankhaften Geweben mit Leichtigkeit diffundiren", der zweite: „Das Eindringen der Essigsäure in die Circulationswege ist nicht gefährlich, man hat weder Intoxication noch Embolien zu befürchten". Die Widerlegung besonders der letzten, kaum zu begreifenden Behauptung Broadbeet's durch die obigen Versuche, enthält zugleich die ernsthafte Warnung vor jedem unbedachtsamen Experimentiren mit der erwähnten Methode. Die mit derselben verbundene Gefahr ist eine viel grössere noch als bei Einspritzungen von Villate'scher Lösung in Fistelgänge, da hier bei direkter Injection in die Gewebe die Möglichkeit immer vorliegt, dass ein Gefäss angestochen und die Injection unmittelbar in das circulirende Blut gemacht wird und Cautelen, welche bei Einspritzungen in übergranulirte Wundhöhlen wirksam sind, hier ganz ausser Acht fallen.

Es möge mir vergönnt sein, nach der langen Abschweifung in das Gebiet experimenteller Forschung zum Schluss noch auf die practische Frage zurückzukommen, welche wir uns schon Eingangs dieser Abhandlung vorgelegt haben, ob es in unsere Hand gegeben ist, die Gefahr des Eindringens der Villate'schen Lösung in den Kreislauf bei Injectionen derselben in Wunden mit Sicherheit auszuschliessen, und welche Vorsichtsmassregeln uns

*) Cancer, a new method of treatment. London Churchill 1866.

Digitized by Google

vor einem solchen Unfall zu bewahren vermögen. Wir bedürfen, daran müssen wir festhalten, zuverlässiger Garantien, sollen wir nicht dahin gelangen, das Mittel, trotz seiner erprobten Wirksamkeit, lieber wieder, wie früher auf das Gebiet der Veterinärkunde allein zu beschränken.

Es ist hier wohl der Ort, einige Worte über die Technik der Injectionen in enge gewundene Fistelkanäle im Allgemeinen, sei es, dass dieselben an cariösen Stellen eines Knochens blind endigen, oder in Abscesshöhlen münden, einzuschalten. Ich halte diess um so weniger für überflüssig, als man zu oft gegen die hierbei geltenden Regeln verstossen sieht. Einmal kommt es nicht zu selten vor, dass die Spitze der Spritze in die Granulationen, welche den Fistelgang auskleiden, eingebohrt wird und dadurch Blutungen hervorruft. Es kann dabei ein venöses (oder selbst arterielles) Gefäss, wenn auch von kleinerem Kaliber unmittelbar angestochen, und so eine directe Infusion der Injections-Flüssigkeit in den Kreislauf gemacht oder doch jedenfalls bei einigem Druck das Eindringen derselben in das klaffende Gefässlumen begünstigt werden. Auch in unserm Falle wurde eine Blutung durch die Einführung der Spritze veranlasst. Ob auch oberflächliche Zerreissungen feinster Capillarverzweigungen der Granulationen ein directes Eindringen der Flüssigkeit in diese kleinsten Gefässlumina zur Folge haben können, ist fraglich, und in jedem Falle noch von einem anderen Fehler in der Application abhängig. Es kommt nämlich vor, dass gleich beim ersten Vorschieben des Stempels der gefüllten Spritze nach ihrer Einführung in einen Fistelgang sich ein sehr hoher Widerstand fühlbar macht; ganz verkehrter Weise wird dann häufig Gewalt angewendet, bis die führende Hand trotz Aufbietung aller Kraft die Druckhöhe, unter welcher die Flüssigkeit im Fistelkanal steht, nicht mehr zu überwinden im Stande ist. In solchen Fällen ist immer die Höhle, in welche letzterer führt, sehr wenig geräumig oder nirgends eine Erweiterung des Fistelganges vorhanden; wenn nun bei so kleinem gegebenen Raume die Spitze der Spritze die Lichtung des Kanals vollkommen ausfüllt, so muss die injicirte Flüssigkeit eine vollkommene Absperrung und damit in kürzester Zeit eine ausserordentliche Drucksteigerung erfahren. Unter so hohem Druck einzuspritzen, ist immer ein Fehler, da dadurch die Granulationen

Digitized by Google

erheblich comprimirt, suffundirt und selbst eingerissen werden können, jedenfalls wird eine Ueberführung der Injectionsflüssigkeit in das Blut dadurch begünstigt, und liegt desshalb hierin eine viel grössere Gefahr, als wie Notta glaubt, in der Stagnation eines Ueberschusses der eingespritzten Flüssigkeit in der Abscesshöhle. Ein einfacher Contact der letzteren mit der Auskleidung eines Fistelganges ist Alles, was wir bezwecken. Wir erreichen diess, indem wir darauf achten, dass die Flüssigkeit, während wir injiciren, in continuirlichem Strome neben der Spritze wieder abläuft. Ist der Fistelkanal so eng, dass die Spritze ihn verschliesst, so müssen wir während der Injection seitlich einen Druck auf seine Innenwand ausüben, um Raum für den Abfluss zu schaffen. Es ist diess ein einfacheres und zweckmässigeres Hülfsmittel, als die von Notta hierfür vorgeschlagene Dilatation der Fistel mit dem Messer, die ja doch nur die äussere Mündung derselben und nicht den ganzen Gang erweitern kann. Wir beseitigen durch dieses kleine Manöver, wenn die Spitze lang genug und der Fistelgang kurz ist, einen Mechanismus, der für sich allein schon im Stande ist, den Rückfluss der eingespritzten Flüssigkeit zu verhindern, den von Roser*) so treffend gezeichneten Klappenmechanismus bei Abscessen und Fistelgängen. Aehnlich wie bei einer incarcerirten Darmschlinge lässt sich wohl ein Strom Flüssigkeit durch einen solchen Gang ohne Hinderniss eintreiben, aber wie die Abscesshöhle gefüllt ist und die Flüssigkeit wieder ihren Ausweg sucht, drängt sie die häutige oder von Granulationen bedeckte Auskleidung des Kanals klappenartig vor sich her und bewirkt dadurch ihre eigene Abschliessung. Neue Flüssigkeit wird nachgespritzt und die Abscesshöhle gewaltsam ausgedehnt, bis Gefässzerreissungen erfolgen und der Druck der zusammengepressten Flüssigkeit eine solche Höhe erreicht hat, dass eine weitere Zuleitung unmöglich wird. Kann man mit der Spitze der Spritze die Stelle des klappen- oder wulstförmigen Verschlusses erreichen und die Klappe oder den Wulst nach der Seite drücken, so tritt Abfluss ein und die Spannung ist gehoben. Das Gleiche kann man bei Einspritzungen in die Scheide regelmässig beobachten, wo immer ein Rest abgeschlossener Injectionsflüssigkeit erst nachträglich durch einen Seitendruck auf die eine Scheidenwandung nach Aussen

*) Arch. f. physiol. Heilkunde, J. 1856, „über Abscess- und Fistelklappen".

Digitized by Google

entleert wird. Es sind nach diesen Auseinandersetzungen zwei Hauptregeln für Injectionen in enge Fistelkanäle festzuhalten:

1. Man führe die Spritze mit grosser Vorsicht und Schonung in den Gang ein, indem man seine Windungen sondirend verfolgt, um jede, auch die kleinste Blutung zu vermeiden und

2. achte man darauf, dass während der Einspritzung die Flüssigkeit ihren fortwährenden Ablauf finde, indem man die Innenwand des Fistelganges etwas nach der Seite drängt.

Dabei empfiehlt es sich, die Spritze nur langsam zu entleeren, um nicht durch eine zu grosse Quantität von Flüssigkeit eine plötzliche übermässige Spannung zu erzeugen. Unter Beobachtung dieser Regeln wird man wohl mit ziemlicher Sicherheit die gefährlichen Folgen der Einspritzung Villate'scher Lösung, durch ihren Uebertritt in den Kreislauf, wie sie unsere beiden Fälle dargeboten, vermeiden können. Es ist indessen wohl zu begreifen, wenn ungeachtet solcher Cautelen Viele durch die Mittheilung der vorstehenden Erfahrungen sich von einer weiteren Anwendung des Villate'schen Liquor abschrecken lassen werden. Ich habe mich daher bemüht, ein Ersatzmittel aufzufinden, das seine energische umstimmende Wirkung, nicht aber seine Gefährlichkeit mit ihm theilt. Es lag der Gedanke nahe, aus der Lösung zunächst einfach das schädliche Agens den Essig wegzulassen und mit der übrigen Flüssigkeit, welche die schwefelsauren Kupfer- und Zinksalze in ungewöhnlich starker Dosirung enthält, unter Weglassung des als unlöslicher und daher unwirksamer Niederschlag ausfallenden Liq. Plumb. subacet. Einspritzungsversuche vorzunehmen. Ich liess mir dazu eine Solution von Cuprum sulphur. und Zinc. sulphur. ana Drachm. 3, aufgelöst in 5 Unc. destillirten Wasser's bereiten und spritzte dieselbe einem seit längerer Zeit auf der hiesigen Klinik gelegenen Manne mit einem Congestionsabscess in der rechten Lendengegend ein, der trotz verschiedener angewandter adstringirender Einspritzungen (unter anderen auch einer Lösung von Argent. nitr.) fortwährend stark eiterte. Eine einmalige Einspritzung einer gewöhnlichen Wundspritze voll obiger Lösung rief eine ebenso beträchtliche entzündliche Reaction hervor, wie die Injectionen von Villate'schem Liquor, es erfolgte in den nächsten

Digitized by Google

Tagen eine bedeutend stärkere Eiterung wie bei diesen, dann nahm dieselbe entschieden ab und gewann eine bessere Beschaffenheit, die Fistel zeigte Tendenz zur Heilung durch Einziehung ihrer äusseren Oeffnung, doch die offenbar noch fortdauernde Zufuhr von Eiter aus dem Heerde der Erkrankung in den Wirbelkörpern verhinderte deren vollständiges Zustandekommen. Jedenfalls ergab der eine Versuch, der zu fernerer Wiederholung auffordert, dass in der schwefelsauren Kupfer- und Zinklösung von einer Stärke von 1 : 12 oder 13 ein Mittel gefunden ist, das in alten Fistelgängen und vielleicht auch an cariösen Knochenstellen eine ebenso starke erneute Entzündung mit Entwickelung besserer Granulationen hervorrufen kann als der Villate'sche Liquor. Dass eine solche Lösung aber, auch wenn sie in den Kreislauf gelangte, keinen tödtlichen Ausgang herbeizuführen im Stande ist, beweist der von mir, bei dem einen meiner Hunde angestellte Versuch, bei welchem jede Spur einer reactiven Erscheinung nach einer Injection von über 1 Ccm. dieser Lösung in die Vena femoralis ausgeblieben war*).

IV.

Beitrag zur Casuistik der embolischen Gefässkrankheiten.

Von Prof. Dr. Moos in Heidelberg.

Den vorliegenden Fall habe ich in Gemeinschaft mit Herrn Professor Friedreich behandelt, welcher als consultirender Arzt zur Behandlung des Kranken hinzugezogen war. Der ganze Verlauf der Krankheit bietet ein vielfaches Interesse, namentlich in Bezug auf gewisse Sehstörungen, sowie insbesondere in Bezug auf die klinischen Erscheinungen der Embolie der Arteriae mesentericae. — Sieht man von den zufälligen anatomischen Befunden Tiedemann's**) ab, so dürfte unser Fall

*) In neuester Zeit habe ich des Oefteren Einspritzungen von diesem purificirten Villate'schen Liquor in Anwendung gezogen und immer die gleich starke entzündliche Reaction und in geeigneten Fällen den gleichen günstigen Effect wie Notta von der essighaltigen Lösung beobachtet.

**) Die betreffende Literaturangabe findet sich in dem Aufsatz von Gerhardt.

Digitized by Google

der zwölfte sein, der über Embolie der Arteriae mesentericae veröffentlicht wird. Die 8 ersten Beobachtungen hat Gerhardt (Embolie der Arteriae mesentericae, Würzburger medicin. Zeitschrift Bd. IV. S. 141 u. folg.) zusammengestellt und denselben eine neunte, seine eigene Beobachtung, hinzugefügt. Im 5. Band derselben Zeitschrift, S. 210 u. folg., beschrieb Kussmaul eine zehnte Beobachtung und gab zum Schluss auf Grund sämmtlicher Beobachtungen eine Uebersicht über die klinischen Anhaltspunkte für die Diagnose der fraglichen Embolie, auf welche zurückzukommen wir uns noch erlauben werden. — Die elfte Beobachtung stammt von Pieper. (Berlin, Medicin. Centralzeitung, Jahrgang 1865. Nr. 57).

Die meisten der bis jetzt bekannten Fälle verliefen tödtlich; dass aber die Prognose nicht absolut lethal, beweisen jene anatomischen Befunde Tiedemann's, der zweite Fall von Cohn (Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 549), sowie der zweite Virchow'sche Fall, (Gesammtabhandlungen S. 438.) in welchem es sich offenbar um eine alte Embolie der Arteria mesenterica handelte. Es heisst nämlich S. 439: „Die Art. mesent. sup. in einen festen und harten Strang verwandelt, durch ein grosses, fleischfarbenes, dunkelgeflecktes, trockenes und adhärentes Gerinnsel obturirt, dessen Ende in die Aorta vorragte“ etc. (das Herzleiden war vor 6 Jahren entstanden.) Auch der von uns beobachtete Fall verlief nicht tödtlich; man wäre demnach auch berechtigt, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln; ich glaube jedoch, dass eine genaue Darstellung der Krankheitserscheinungen jeden Zweifel beseitigen wird. Von diesem Standpunkte aus und bei den vielfachen anderweitigen Complicationen, welche sich während der langen Dauer der Krankheit eingestellt haben, wolle man uns die etwas weitläufig gewordene Krankengeschichte nicht übel vermerken. Rheumatismus articulorum acutus. Icterus mit vorübergehender Vergrösserung der Leber. Recidivirende Pericarditis. — Endocarditis. Zeichen von eingewanderten Embolis in den Arterien verschiedener Körpergegenden: Capilläre Ekchymosen in der Herzgegend. Vorübergehende rechtseitige Erblindung, vorübergehendes linkseitiges Doppelsehen. Hierauf beiderseitige vorübergehende Verdunklung des Seh-

Digitized by Google

felds. Linkseitige Schmerzen in der Kniekehle und Wade. Symptome, welche Embolie der Arteriae mesentericae wahrscheinlich machen. — Linkseitige Pleuritis, Nephritis, Hydrops, Genesung.

L., 19 Jahr alt, Student, erfreute sich stets einer guten Gesundheit, ausgenommen einer von frühester Jugend an datirenden chronischen Entzündung der Mandeln und des Rachens. Wegen dieses Leidens stand L. schon seit Herbst 1861, wo derselbe die Universität Heidelberg bezog, von Zeit zu Zeit in meiner Behandlung. Gegen Ende December 1862 hatte sich L. einer heftigen Erkältung ausgesetzt, den 31. December 1862 stellte sich im Laufe des Nachmittags ein starker Schüttelfrost ein, welcher der Vorbote einer rasch und günstig verlaufenden acuten Angina tonsillaris et faucium war, so zwar, dass L. am 10. Januar, zwar ohne Rachenbeschwerden, jedoch ziemlich anämisch und geschwächt sich ausser Behandlung begab. Den 2. Februar kam L. abermals in meine Behandlung. Tags zuvor war L. von starkem Fieber befallen worden, und hatten sich bald darauf in verschiedenen Gelenken Schmerzen eingestellt.

Status am 2. Februar Mittags: Puls 142, klein, unregelmässig. Herz und Lungen frei. Haut sehr heiss. Durst sehr gross. Zunge stark belegt. Stuhlgang gestern noch regelmässig. Mässige Schluckbeschwerden in Folge leichter Angina. Urin spärlich, sehr dunkel. Geschwulst in den Gelenken beider grosser Zehen, sowie in beiden Tibio-tarsalgelenken, rechts jedoch mehr wie links, auch in beiden Kniegelenken. Die afficirten Gelenke spontan nur wenig, dagegen bei Bewegung und Berührung äusserst schmerzhaft. Ord.: Chininsolution Scr. j auf Unc. vj.

Den 3. Februar Puls 110, regelmässig, kräftig. Die Nacht war schlecht wegen heftiger Schmerzen in den ergriffenen Gelenken; auch beide Hüftgelenke waren jetzt befallen. Sonst Status idem.

Den 4. Febr. Auch das linke Handgelenk ergriffen.

Den 5. und 6. Febr. Untere Extremitäten etwas freier, dagegen waren noch heftige Schmerzen im Kreuzbein aufgetreten, so dass Pat. fast nicht liegen und gar nicht schlafen kann. Sonst Status idem: Morgens und Abends $\frac{1}{10}$ Gran Morphium. Einwickelung der ergriffenen Gelenke mit Watte. Es wurden bis zum Ende des 7. Tages noch weiter ergriffen: Die rechte Schulter, dann das rechte Handgelenk, die Nackenmuskeln (oder die Gelenke der Halswirbel?). Der Urin blieb bis dahin Eiweissfrei. Wegen retardirten Stuhls den 7. einige Gran Calomel bis zur Wirkung, wegen abermaliger Steigerung der Pulsfrequenz bis 120 den 8. ein Digitalisinfus von einem Scrupel. Den 10. Morgens Puls 56, Abends 60, regelmässig. Herz frei. Sonst Status idem.

Den 11. Morgens. Puls 64, unregelmässig. Respirationen 26. Leichte icterische Färbung der Conjunctiva und der Haut (der linke Leberlappen ist etwas vergrössert). Alle Gelenke der unteren Extremitäten frei, dagegen sämmtliche an den oberen Extremitäten ergriffen. Der Urin enthielt Gallenfarbstoff, sonst nichts Abnormes. Mittags um 3 Uhr wurde ich gerufen. Es hatte sich lebhaftes Herzklopfen, starker Druck längs des Brustbeins, Beklemmung beim Athmen, sowie etwas trockenes Hüsteln eingestellt. Die Pulsfrequenz war bis auf 110 gestiegen,

Digitized by Google

der Puls war klein, unregelmässig. Die Respiration ging mühsamer, 38. Herzdämpfung nicht vermehrt, Herzchoc an der normalen Stelle; bei der Auscultation ein schabendes Geräusch deutlich wahrnehmbar, sowohl an der Stelle des Herzchocs als wie längs des untern Theils des Sternums. Icterus vermehrt. Eis, Digitalisinfus, Clysma. Kräftige Fleischsuppe. Den 12. Nacht schlecht, ein fäculenter Stuhlgang, sonst idem.

Den 13. Nacht wieder schlecht, sehr unruhig, Morgens Puls 110, kräftig, Herzgeräusche wie früher, nur etwas schwächer, Herzdämpfung etwas mehr verbreitet. Icterus etwas vermindert. Urin ohne Eiweiss.

Den 14. In der Nacht angeblich vorübergehende totale rechtseitige Erblindung. Pat. gibt an, er sei in der Nacht aufgewacht und habe bei verschlossenem linken Auge nicht einmal das brennende Licht mit dem rechten gesehen, diess habe etwa eine Stunde gedauert, dann sei es wieder gut geworden. In der Nacht vom 14. zum 15. will Patient mit dem linken Auge eine Stunde lang Doppelsehen gehabt haben). Der Icterus noch mehr vermindert. Herzerscheinungen wie gestern. Normaler Stuhl nach Clysma. Puls Morgens 112, Resp. 44, Abends 114, Resp. 48. Als besonders auffallendes Symptom zeigen sich in der Herzgegend, namentlich einwärts von der Brustwärze und von da nach abwärts etwas spärlicher capilläre Ecchymosen, die in der Gegend der Papille sehr dicht stehen und zusammen einen Fleck etwa von der Grösse eines Kronenthalers bilden.

Den 15. Morgens: Der Icterus ist fast ganz verschwunden, die Leberanschwellung zurückgegangen. Von den Gelenken schmerzen vorzüglich noch die beiden Schultergelenke. Patient hat die Nacht zeitweise geschlafen und fühlt sich Morgens etwas besser. Puls 109, kräftig, regelmässig. Herzschlag an der normalen Stelle: in der Rückenlage nur schwach fühlbar, Herzdämpfung nicht mehr vermehrt. Die pericardialen Geräusche sind verschwunden, dagegen zeigt sich dem Mitralostium entsprechend ein systolisches endocarditisches Blasen. Respirationen 34, trockener Husten, ohne nachweisbare objective Veränderungen an der Lunge. Zunge rein, feucht, normaler Stuhl nach Clysma. Harn etwas heller, Transpiration mässig. Subjectives Befinden gut. Während des Tages erfolgte angeblich mehrere Male lebhaftes Frostgefühl im Rücken, auch wenn die Eisblase von der Herzgegend entfernt wurde. Abends Schmerz in der linken Kniekehle und Wade spontan und auf Druck, ein wenig auch rechts.

In der Nacht vom 15. zum 16. 4 Stunden Schlaf. Immer noch Schmerz in der linken Wade. Puls 109, Resp. 36 Morgens, Abends 106, Resp. 44; Puls regelmässig. Herzdämpfung nicht vermehrt, Herzchoc an der normalen Stelle, systolisches Blasen an der Mitralis, fortgepflanzt auf die Aorta; zweiter Pulmonalton verstärkt. Heftiger trockener Husten. Auf beiden Lungen hie und da einige trockene Rhonchi. Normaler Stuhlgang.

Vom 16. zum 17. Bis Mitternacht anhaltender Schlaf, nach Mitternacht unterbrochen, ab und zu während des Schlafs beschleunigtes Athmen, beim Erwachen Herzklopfen, sehr wenig Wadenschmerzen, wenig Schweiss. Urin ziemlich reichlich, weniger dunkel, Zunge rein und feucht, normaler Stuhl. Puls 106,

Digitized by Google

Resp. 43 Morgens, Abends 105, Resp. 40. Die übrigen Erscheinungen wie gestern. Ipecacuanhainfus mit 4 Gran alcohol. Hyoscyamusextract von Morgens bis Abends, abwechselnd mit Digitalisinfus.

In der Nacht vom 17. zum 18. vor Mitternacht guter Schlaf. Nach Mitternacht Herzstechen und beschleunigtes Athmen. Morgens spontan normaler Stuhlgang Zunge rein, feucht, etwas Appetit, vermehrter Durst, Puls 95, Resp. 38. Herzdämpfung im queren Durchmesser vermehrt. Herzstoss an der normalen Stelle und dazu pericardiales Reiben fühlbar, zugleich nach links ein knarrendes selbst fühlbares pleuritisches Reibungsgeräusch. Ausser dem schon beschriebenen endocardialen Geräusch hört man bei der Auscultation ein pericardiales, das besonders beim Athmen an der Grenze zwischen Pericardium und Pleura stärker wird; auch längs des unteren Theils vom Sternum hört man zwischen dem ersten Geräusch und zweiten Herzton pericardiales Reiben. Der 2. Pulmonalton ist stark accentuirt. Der erste Aortaton von einem schwachen Geräusch begleitet. Links hinten unten ebenfalls gedämpfter Schall. Patient klagt sehr über Herzstechen und macht selbst auf das fühlbare Reiben aufmerksam.

Ord.: Eis, Digitalis, Ipecacuanha, kräftige Suppen.

Mittags Puls schwach, leicht wegdrückbar, 110. Grosses Schwächegefühl. Das Morgens fühlbare Reiben ist fort. Sonst idem. Ordin.: Wein, Decoct. Altheae mit Liq. ammon. anisat. Im Laufe des Nachmittags ½stündige Sehstörung, als wäre Alles beschattet. Abends Puls 100, Respir. 48, sonst idem.

Den 19. Morgens. In der Nacht war der Schlaf unterbrochen, das Athmen war sehr schwer und häufig; abermals etwa ½stündige den gestrigen ähnliche Sehstörungen; Schmerzen in der Herzgegend, im Rücken, im rechten Knie, in der rechten Hand und in beiden Schultergelenken, besonders aber heftige Leibschmerzen beim Husten. Normaler Stuhlgang, wenig Durst. Zunge rein. Appetit gering. Herz- und Pleuraerscheinungen wie gestern Mittag. Die Schmerzen in den Waden sind ganz fort. Pat. fühlt sich im Ganzen besser; die Stimme, die gestern noch leise, ist heute kräftiger. Ordin. idem.

Abends: Pat. hat 2 spontane Stuhlgänge gehabt, Leibschmerzen, Erbrechen von etwas Schleim. Wenig Esslust, keine Lust mehr zu Wein, wenig Durst. Puls 105, Respir. 44. Herzerscheinungen wie Morgens. Der Unterleib ist stark tympanitisch aufgetrieben, zeigt nirgends eine anomale Dämpfung. Pat. klagt über Schmerzen etwas oberhalb des Nabels, die sich bei Druck vermehren.

Den 20. Morgens. Pat. hat nur ½ Stunde geschlafen. In der Nacht 6 Mal Erbrechen einer grossen Menge grünlicher Flüssigkeit, 5 Mal dünner, blutiger schwarzgefärbter Stuhlgang. Pat. fühlt sich jedoch dadurch nicht geschwächt, eher erleichtert. Dem Erbrechen ging lebhafter Schmerz im Epigastrium voraus, der aber jetzt wieder verschwunden ist; sonst sind alle Schmerzen in den Gelenken u. s. w. fort. Der Husten geringer. Das Athmen leichter. Die Zunge hat sich von Neuem belegt, Appetit fehlt. Durst sehr vermehrt. Puls 97, Respir. 30. Herzerscheinungen immer noch gleich. Urin leicht getrübt, Eiweissfrei. Ordin: Potio Riveri, Sodawasser. Abends Puls 95, Resp. 30. Ein Mal während des Tags Erbrechen, dagegen fast fortwährend dünne dunkel blutige Ent-

Digitized by Google

leerungen, denen Schmerzen im Leib besonders in der epigastrischen Gegend vorhergehen. Trotzdem fühlt sich Pat. wohl. Ordin: Emulsio gummos. mit Aq. cerasor.

Den 21. Morgens. In der Nacht war noch ein Mal Erbrechen von wenigem Schleim erfolgt; dagegen kamen profuse Darmblutungen, kaum zählbar, bis Morgens 4 Uhr. Unmittelbar vor und namentlich während der Entleerungen waren die Schmerzen im Unterleib und besonders in der epigastrischen Gegend sehr gross, hörten aber nach jeder Entleerung wieder auf; auch Kreuzschmerzen begleiteten dieselben, wenn auch nicht constant. Was ich am Morgen von den Entleerungen noch sehen konnte, bestand aus dunklem flüssigen Blut. Dabei litt Patient an sehr grossem Durst, wurde jedoch nur einmal von grosser Schwäche befallen, die bald wieder vorüberging. Der ganze Unterleib zeigte, mit Ausnahme der epigastrischen Gegend, die gegen Druck ein wenig empfindlich war, weder abnorme Schmerzhaftigkeit noch Dämpfung, auch die Leber nicht. Die Zunge war wenig belegt. Appetit wie gestern, Urin ziemlich reichlich. Schweiss mässig. Herz- und Lungenerscheinungen wie gestern. Puls 103, weich. Respirationen 30. Gelenke mit Ausnahme der Schultern frei. Ordin.: Aq. Menth. Unc. iv, Liquor ferri perchlorat. Gtt. 12, Syrup. Diacod. Unc. j. innerlich; ferner: Decoct. Amyl. Unc. iij, Alumin. Scr. j, zum Klystier. — Es wiederholten sich nun gegen Abend 5 Uhr die Blutungen sehr oft und in hohem Grade, so dass wegen der überhandnehmenden Schwäche und des Collapsus die Alaunklystiere wiederholt und gegen Abend ein Secaleinfus aus Drachm. ij mit Drachm. j Elixir. acid. Hall. gegeben wurde, sowie Eis aufs Abdomen. Bis gegen Abend 5 Uhr waren nur wiederholte Anfälle von Leibschmerzen zwischen Nabel und Symphyse und oberhalb beider Inguinalgegenden und von hier nach den Hypochondrien zu gekommen, die Blutungen hatten auf das erste Alaunklystier bis dahin sistirt. Jetzt kamen unzählbare Blutungen. Auf die Anwendung genannter Mittel sistirten die Blutungen abermals. Abends 10 Uhr Puls 114, klein und schwach; Resp. 30, unregelmässig. Kalte Hände und Füsse Kalte Nasenspitze. Um ½12 wegen abermaliger Blutung wieder ein Alaunklystier, das nach einer Stunde ohne Blut abging. Dann trat Ruhe und Schlaf bis Morgens 6 Uhr ein, zu welcher Zeit ein schwarzgefärbter, flüssiger Stuhl, aber kein reines Blut abging.

Den 22. Morgens. Patient fühlt sich durch den Schlaf gekräftigt. Puls 108, klein, Respirationen 36. Vermehrte Herzdämpfung aber kein Reiben mehr, systolisches Pfeifen an der Mitralis, fortgepflanzt auf die Aorta, zweiter Pulmonalton verstärkt. Die Schmerzen im Unterleib sind nicht mehr so genau lokalisirt wie gestern und kommen nicht mehr anfallsweise, sind auch weniger heftig, der Unterleib selbst nicht aufgetrieben und nur wenig empfindliche Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk. Urin spärlich, trüb, ohne Eiweiss. Ordin.: Secale, Eis, lauwarme kräftige Brühen und Milch, auch etwas Wein, abwechselnd. So standen zwar die Darmblutungen wieder bis ½12 Uhr Mittags, aber die Unterleibsschmerzen traten wieder mit grosser Heftigkeit, anfallsweise und 1—2 Minuten dauernd auf; um ½12 Uhr mässige Darmblutung, aus geronnenem dunklen Blut bestehend. Bis dahin waren die gereichten Alaunklystiere etwa ½ Stunde geblieben, kamen dann wieder, aber ohne Beimischung von Blut. Um ½1 Uhr ähnliche Entleerung wie

Digitized by Google

um ½12 Uhr. Pause bis 4 Uhr. Um 4 Uhr starke Darmentleerung von theils flüssigem, theils geronnenem hellhimbeerfarbenen Blut. Ein sofort gereichtes Klystier von Eiswasser geht wieder ungefärbt ab. Hierauf Frostgefühl längs des Rückens mit darauffolgender Hitze. Um 5 Uhr abermals Abgang von nur wenigen hellrothen Blutgerinnseln; ähnlich gefärbte Flecken am Betttuch, in welches die Entleerungen erfolgten. Pat. behauptet, durch die Abgänge jedesmal sich sehr erleichtert zu fühlen und wir fanden ihn in der That auch Abends 6 Uhr weit kräftiger, als die vielen Blutverluste diess hätten erwarten lassen; freilich hatte Pat. im Laufe des Tages ziemlich viel kräftige Fleischbrühe und auch etwas Wein zu sich genommen. Puls 103, kräftiger als Morgens, Respirationen 26, keine Spur von pericardialem Exsudat mehr nachweisbar. Sonst die Herzerscheinungen wie Morgens. Der trockene Husten war im Laufe des Tags mässig, Durst ziemlich vermehrt. Urin spärlich, aber hell. Augenblicklich der ganze Unterleib und auch die Kreuzgegend, besonders die letztere, schmerzhaft; gegen Druck sind namentlich die beiden Hypochondrien und die beiden Inguinalgegenden empfindlich. Nirgends zeigt sich jedoch eine abnorme Dämpfung. Ordin.: Eis, Secale, im Nothfall Alaunklystiere.

In der Nacht vom 22. zum 23. langer und tiefer Schlaf, wenig Leibschmerzen, dagegen Schmerzen in der rechten Ferse, in der rechten oberen Extremität, besonders im Ellbogen. Um 1 Uhr Nachts ein flüssiger Stuhlgang mit wenigen hellrothen Blutgerinnseln. Nach einem Alaunklystier kam dann noch eine geringe blutige Entleerung, dann Ruhe bis Morgens 7 Uhr, dann abermals unbedeutende, wenig hellblutige Entleerung. Morgens Puls 106, ziemlich schwach. Herzerscheinungen, Husten u. s. w. wie gestern. Zunge rein, feucht, Durst mässig. Der Leib ist weniger empfindlich, weich, nicht aufgetrieben. Urin spärlich, aber hell. Pat. hat viel kräftige Fleichbrühe zu sich genommen und fühlt sich gestärkt. Ordin.: Secale, Eis, Diät wie bisher. Im Laufe vom Vormittag des 23. eine Darmentleerung ins Bett, bei welcher etwa 20 grössere himbeerfarbene Blutgerinnsel, das Betttuch mit röthlichen Blutflecken durchsetzt. Dabei heftige Leibschmerzen; zwei ähnliche Entleerungen Nachmittags bis gegen 5 Uhr, ebenfalls von heftigen Schmerzen begleitet. Nach einem Stärkemehlklystier mit Scr. ij Alaun trat Ruhe ein, insofern als bis zum Morgen des 24. um 6 Uhr bloss 2 spärliche flüssige dunkle Entleerungen, ohne Beimischung von Blutgerinnseln abgehen. Zwar war am Abend vom 23. noch grosse Uebelkeit und heftiges Würgen aufgetreten, welche Symptome jedoch der Darreichung von Eispillen wichen. Dann folgte ein tiefer und anhaltender Schlaf. Nichts destoweniger fühlte sich Patient beim Erwachen am Morgen des 24. äusserst hinfällig und diess um so mehr, als seit etwa einer Stunde ein allgemeiner Schweiss aufgetreten war. Das Eis wurde desswegen sofort vom Unterleib entfernt. Puls 124, schwach. Herz-, Lungen- und Unterleibserscheinungen wie gestern, nur der Unterleib weniger empfindlich. Gelenksschmerzen wie gestern. Ordin.: Secaleinfus von Drachm. ij, 2stündlich. Dieselbe Diät. Im Laufe des Tags steigerte sich der schwache Puls bis auf 130, und obgleich alle Schmerzen ganz aufhörten und die Menge des hellrothgefärbten Blutes bei drei Entleerungen sehr abnahm, so verfiel der Kranke dennoch in einen äussersten Grad von Schwäche und Erschöpfung. Gegen Abend zweistündiger

Digitized by Google

tiefer Schlaf; nach dem Erwachen verlangt Pat. Chokolade und Gefrorenes, was ihm auch gewährt wird und sehr gut mundet. Abends Puls 120, sehr klein, Respirationen 30, Husten mässig. In der Nacht zwei unblutige Entleerungen, die erste flüssig, die zweite breiig, kothig, ziemlich hell. Pat. schläft sehr viel, einmal gegen 3 Stunden anhaltend. Puls Morgens 120, etwas kräftiger, Uebelkeit mit Gefühl von Druck in der Magengegend, keine Esslust, Unterleib weder spontan noch auf Druck empfindlich. Alle übrigen Erscheinungen wie gestern. Schulterschmerzen.

Den Tag über bis Abends 7 Uhr erfolgen 7 breiige fäculente kastanienbraune Stuhlgänge; Pat. hat dabei nur wenig Leibschmerzen, dagegen sehr heftige Schmerzen von der Sacralgegend an aufwärts nach der Wirbelsäule, die bis gegen Abend fortdauern und den Kranken sehr quälen. Dagegen waren die Uebelkeit und der Druck in der Magengegend bis zum Abend verschwunden. Im Laufe des Nachmittags ein kurzer ohnmachtähnlicher Zustand, der bald spurlos vorübergeht. Abends hat sich der Kranke gut erholt, fühlt sich nach einem mehrstündigen warmen Schweiss sehr behaglich und verlangt Kaffee, den er auch zur Hälfte mit Milch vermischt erhält. Zunge rein, feucht, viel Durst, heller Urin. Puls 120, Resp. 24. Die Nacht bis 4 Uhr sehr unruhig; um 4 Uhr Leibschmerzen, darauf eine flüssige dunkle Stuhlentleerung mit Beimischung von etwa 10 dunklen Blutgerinnseln, dann wieder Schlaf bis 7 Uhr Morgens. Um diese Zeit Puls 124, Resp. 28; viel trockenes Husten, reine Zunge, Unterleib unempfindlich, weich. Appetit zu Kaffee. Viel Schweiss, heller Urin, Schulterschmerzen. Ordin.: Aussetzen des Secale. Emulsio gummosa mit Aqua Cerasorum.

Den Tag über Ruhe, lebhafter Appetit nach kräftiger Nahrung: Fleischbrühe, Kaffee, Wein. Zunge ganz rein, kein Durst, starker Schweiss, viel trockener Husten. Abends Puls 120. Ord.: Senfteig um den Hals wegen Husten. Im Uebrigen Ord. idem. Bis gegen 1 Uhr Nachts etwa 4 Stunden Schlaf, starker Schweiss. Von 1—3 drei dunkelbraune breiig fäculente mit etwas Leibschmerz verbundene Stuhlentleerungen. Den 27. Morgens. Puls 128, kräftig, Respiration ruhig. Lunge frei. Herzerscheinungen wie jüngst. Zunge rein, Bauch klein, weich, unempfindlich. Lebhafter Appetit. Pat. fühlt sich kräftiger, wird aber immer noch von zeitweiligen starken Kreuzschmerzen und Schulterschmerzen gequält. Im Laufe des Vormittags noch 2 Stuhlgänge, denen einige gallertige ziemlich hellrothe Blutgerinnsel beigemischt waren; etwas Leibschmerzen gingen vorher. Rückenschmerzen sehr bedeutend. Nachmittags und gegen Abend so heftige Leibschmerzen, dass die Anwendung von Cataplasmen aus Species narcoticae nothwendig wurde, die auch die Schmerzen sofort linderten. Puls Abends 124. Nachts fast fortwährend Schlaf.

Den 28. Morgens. Pat. fühlt sich sehr kräftig, klagt jedoch wieder über starke Schmerzen, welche von der Sacralgegend die Wirbelsäule aufwärts ziehen. Die linke Gesichtshälfte, auf welcher Pat. in der Nacht gelegen, etwas ödematös angeschwollen. Zunge rein, Appetit gut, Durst nicht vermehrt. Leib klein, weich, unempfindlich. Stuhlgang fehlt seit gestern Mittag 12 Uhr. Hie und da etwas Leibschmerz. Puls 122, ziemlich kräftig. In der Quere etwas vermehrte Herzdämpfung, kein pricardiales Reiben, dagegen starkes systolisches Blasen an der

Digitized by Google

Herzspitze und der Mitralklappe entsprechend, zweiter Pulmonalton accentuirt. Urin: spärlich, trüb, enthält viel Eiweiss, auch Harncylinder. Nierenschmerz bei Druck fehlt. Ord.: Liquor Kali acet. Unc. $\frac{1}{2}$ auf Unc. vi.

Im Laufe des Tages Gefühl von Völle und Spannung im ganzen Unterleib, besonders im Epigastrium; Schmerzen im Unterleib gering, Rückenschmerzen stark, daher den ganzen Tag Cataplasmen von Spec. narcot. Drei fäculente breiige mit einigen gallertigen hellrothen Blutgerinnseln vermischte Stuhlgänge; ziemlich starker Appetit, aber da das Genossene das Gefühl von Völle vermehrt, so wird nicht viel genossen. Schweiss stark. Durst gering. Seit 10 Stunden nur $\frac{1}{4}$ Schoppen Urin. Abends Puls 120. Beide Gesichtshälften geschwollen. Sonst idem.

In der folgenden Nacht nur 3 Stunden Schlaf, aber während des Wachens Wohlbefinden und Aufnahme von Nahrung. Viel Schweiss. Wenig Urin, von derselben Beschaffenheit wie gestern. Zwei fäculente Stühle. Mässige Kreuz- und nur seltene und kurz dauernde Leibschmerzen, keine in den Gelenken. Morgens am 1. März Puls 120, Herzerscheinungen gleich. Viel trockener Husten, Lunge frei. Zunge feucht, rein, Leib weich, unempfindlich. Anschwellung im Gesicht hat etwas abgenommen. Ord. idem.

In der folgenden Nacht wenig Schlaf, viel Husten, heftige Schmerzen von der Sacralgegend nach aufwärts, wesshalb sich Pat. in der Nacht den ganzen Rücken mit Watte belegen liess. Morgens vom 2. März Puls 140, klein, Resp. 28; Herzerscheinungen wie jüngst. Hinten links unten Dämpfung und pleuritisches Reiben. Wenig Rasselgeräusche. Zunge feucht, rein. Kein Stuhlgang seit 32 Stunden. Unterleib weich, unempfindlich gegen Druck. Appetit bedeutend, Durst mässig. Urin noch immer spärlich, enthält viel Eiweiss. Schweiss stark. Ordin.: Ipecacuanhainfus mit Salmiak und Extr. Hyosc. alcohol., abwechselnd mit Liq. Kali. acet. Kräftige Brühen, aber noch kein Fleisch. Im Laufe des Tags ein geformter gelblichgefärbter Stuhlgang. Sehr häufiger und heftiger Husten. Abends Puls 136. Resp. 34.

Den 3. März Morgens. In der Nacht wenig Schlaf. Reichlicher geformter dunkel gefärbter Stuhlgang. Zunge rein. Lebhaftes Verlangen nach Fleischnahrung, die auch gewährt wird. Durst gering. Zunge rein. Unterleib weich, unempfindlich gegen Druck. Puls 124, etwas kräftiger. Herzerscheinungen gleich. Respirationen 30. Husten stark, mit grüngelbem, zähem Auswurf. Dämpfung links hinten vom Angulus scapulae an abwärts. Pleuritisches Reiben. Mässige Rasselgeräusche. Schweiss lebhaft. Urin wie bisher. Nur wenig Rückenschmerzen, sonst schmerzfrei. Abends Puls 136; dem schon beschriebenen systolischen Blasen ist heute Abend noch ein lebhaftes Pfeifen beigemischt. Bis 1 Uhr Nachts fester Schlaf, dann normaler Stuhlgang. Morgens um 5 Uhr wurde ich gerufen. Um $\frac{1}{2}$5 Uhr waren fürchterliche Schmerzen in der Oberbauchgegend aufgetreten, es kamen von da ab bis ich um $\frac{1}{2}$6 Uhr eintraf rasch gegen 6 blutige Stühle mit grossentheils himbeerfarbenen und nur wenigen dunkeln Blutgerinnseln. Die Schmerzen in der Oberbauchgegend machen nur ganz kurze Pausen, steigern sich auf Druck und sind vorzüglich auf einen Punkt etwa 4 Querfinger unterhalb der Spitze des Schwertfortsatzes fixirt. Ausserdem hat Patient an dieser Stelle das Gefühl als sässe hier ein fremder Körper.

Digitized by Google

Der Stuhlgang, der um 1 Uhr Nachts erfolgt war, verhielt sich, wie ich mich selbst überzeugte, ganz normal, war ohne Spur von Blut. Der Appetit verlor sich rasch nach dem neuen Anfall, Uebelkeit hatte sich eingestellt, die Zunge war etwas trocken, aber rein. Durst vermehrt. Puls 138, schwach, Herzerscheinungen wie gestern. Abends, Husten ebenfalls, Resp. 32. Lunge wegen allzugrosser Schwäche des Kranken nicht untersucht. Schweiss mässig. Urin ging mit den Faeces ab, konnte nicht untersucht werden. Grosser Collapsus. Ord.: Eis auf den Unterleib, Stärkemehlklystiere mit Alaun, Secaleinfus mit Haller'schem Sauer. Darauf bis 7 Uhr Morgens (4. März) noch 2 blutige Stühle, ähnlich denen von der Nacht. Dann wieder Ruhe bis Abends 7 Uhr. Pat. fühlt sich durch die letzten Abgänge sehr erleichtert, bleibt den ganzen Tag schmerzfrei und bekommt sogar wieder lebhaftes Nahrungsbedürfniss. Der starke Durst wurde durch Eispillen gestillt. Abends: Puls 120, klein. Husten-, Herz- und Lungenerscheinungen wie Morgens, kein Schweiss. Seit 12 Stunden nur ½ Schoppen Urin, der viel harnsaures Natron und sehr viel Eiweiss enthält. Heute Abend zeigen sich die oberen Augenlider mässig, die Füsse bis über die Knöchel sehr stark ödematös geschwollen. Ordin.: Abwechselnd Secale und Liq. Kali acet. Oertlich Eis. Flüssige, aber kräftige Nahrung.

Den 5. Morgens. In der Nacht viel Schlaf, 2 bereits wieder normale Stuhlgänge, mässiger Husten, kein Schweiss. Etwa ½ Schoppen Urin. Hat innerlich viel Eis genommen, keine Schmerzen gehabt. Puls 126, klein. Herzerscheinungen unverändert. Dagegen die Dämpfung links um etwa 2 Querfinger zugenommen. Zunge rein, starker Appetit, Unterleib sehr gross, aber nicht schmerzhaft, auch gegen Druck nicht. Hydrops der unteren Extremitäten hat an Stärke und Ausdehnung zugenommen und zeigt sich auch in der Lendengegend und an den Bauchdecken. Gedunsenheit des Gesichts wie gestern. Eis und Secale wird ausgesetzt und Kali acet. verordnet. Nach der Aussetzung der Eisüberschläge bricht ein starker Schweiss aus, der bis Abends anhält, so dass bis dahin die Beine stark abgeschwollen waren. Bis dahin etwa ½ Schoppen Urin. Kein Stuhl. Puls Abends 126. Sonst idem. Nachts viel Schlaf, wenig Schweiss, normaler Stuhlgang, wenig Rückenschmerzen.

6. März Morgens. Puls 130, klein. Herz- und Lungenerscheinungen wie gestern. Etwa 1 Schoppen Urin, viel Eiweiss. Ausser dem früher beschriebenen Oedem, auch an den Bauchdecken und in beiden Lendengegenden. Ord.: Kali acet.

7. März. Die Nacht war gut und schmerzfrei gewesen. Oedem wieder etwas geringer. Puls 130. Ausgesprochene Erscheinungen einer Mitralisinsufficienz. Resp. 24, in der Rückenlage. Viel Husten. Pleuraexsudat hat abgenommen. Stuhlgang regelmässig; keine Leibschmerzen mehr; auch ein längere Zeit vorhanden gewesenes Gefühl eines fremden Körpers unter dem Epigastrium ist fort. Urin gegen 1½ Schoppen in 24 Stunden. Ordin.: Selterser Wasser; Ferr. reduct. 3 Gr. täglich. Kräftige Nahrung.

8. März. Puls 124. Oedem der Beine hat abgenommen; in der Lendengegend und an den Bauchdecken ist es ganz fort. Etwas weniger Eiweiss.

10. März. Gestern etwas lebhafter Harndrang. Urin etwa 2 Schoppen. Eiweiss wie am 8. Puls 110. Oedem und Pleuraexsudat haben abermals abgenommen. Husten wie früher. Kräfte im Wachsen.

Digitized by Google

11—19. März inclusive Status idem.

19. März. Oedem nur noch bis über die Knöchel. Urinmenge, 2½ Schoppen in 24 Stunden, entspricht etwa dem eingenommenen Getränk; immer noch gleich viel Eiweiss. Kräfte haben abermals zugenommen.

21. März. Puls 100, Resp. 20, Husten selten, Pleuraexsudat bis auf ein Minimum resorbirt. Verdauungsorgane völlig normal. Urin etwa 3 Schoppen in 24 Stunden, heller, enthält immer noch viel Eiweiss. Oedem der Beine in der Ausdehnung schwankend; das Gesicht immer noch etwas gedunsen. Schweiss mässig. Schlaf und Kräftezustand sehr gut. Ord.: 6 Gr. Tannin täglich, ausserdem Natr. bicarb. mit Crem. tart. und Zucker, 3 Mal täglich ein Kaffeelöffel voll in Selterser Wasser aufgelöst.

24. März. Lunge und Pleura ganz frei. Urin etwa 3 Schoppen, etwas weniger Eiweiss. Oedem wie am 21. Bei herrlichem Frühlingswetter ist Patient ohne Nachtheil 1½ Stunden ausgefahren.

Den 26. März verlässt Patient mit nur wenig Eiweiss, geringem Oedem der Beine, aber sonst mit vortrefflichem subjectiven Befinden Heidelberg und erholt sich trotz der Symptome, welche auf die wahrscheinliche bleibende Ausbildung einer Mitralisinsufficienz hindeuten, in der Heimath noch vollständig.

Am 27. December 1866 hatte ich Gelegenheit den Patienten wiederzusehen und zu untersuchen. Von seinem früheren Leiden war keine Spur mehr zu constatiren. Insbesondere hatte inzwischen keinerlei Störung im Bereich der Circulations- und Respirationsorgane stattgefunden. Weder Herzvergrösserung, noch Aftergeräusche liessen sich constatiren. Auffallend war nur eine jede Systole begleitende Einziehung im 5. Intercostalraum in der Parasternallinie. Am folgenden Tage wurde dieses Verhalten auch von Herrn Professor Friedreich constatirt. Die Störungen an der Mitralisklappe hatten sich demnach mit der Zeit vollkommen ausgeglichen.

Epikrise.

Ein grosser Theil der Krankheitserscheinungen hat nichts Auffallendes. Das meiste Interesse bietet die Endocarditis des linken Herzens. Ob diese eine ulceröse gewesen, steht dahin. Dagegen spricht die Abwesenheit von Erscheinungen, wie sie besonders als der ulcerösen Endocarditis zukommend angegeben wurden; denn der Krankheitsverlauf zeigte weder das Bild eines Typhus, noch einer Pyämie. Das Sensorium war zu keiner Zeit behelligt. Der vorhanden gewesene Icterus war keineswegs ein gravis und konnte auch ein zufällig hinzugetretener gewesen sein. Schwerlich muss auch der Icterus auf einen embolischen Vorgang in der Leber bezogen werden. Vielleicht war derselbe mechanisch, bei mangelhafter Vis a tergo, in Folge der verminderten Spannung in den Lebercapillaren zu Stande gekommen. (Vergl. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten S. 480.)

Digitized by Google

Für die ulceröse Form spricht die Ausbildung so vielfacher Embolien. Diese setzen einen molekulären Zerfall des Endocardiums, die Bildung vielfacher Rauhigkeiten, in Folge dessen vielfache fibrinöse Ablagerungen voraus, welche dann nach verschiedenen Körpergegenden mit dem Blutstrom fortgeschwemmt werden.

Die Gefässregionen, welche bei unserem Kranken durch die aus dem linken Ventrikel fortgetriebenen Producte des Zerfalls verstopft wurden, waren:

1. Zum Theil am frühesten wurden gewisse Gefässbezirke im Gehirn, welche sich im Centrum der Sehnerven, resp. im Centrum gewisser Augenmuskelnerven (Oculomotorius) befinden, ergriffen; denn in der Nacht vom 13./14. Februar trat rechtseitige Erblindung, in der Nacht vom 14./15. linkseitiges Doppeltsehen auf, sowie endlich am 18. und in der Nacht vom 18./19. halbstündige Sehstörung in beiden Gesichtsfeldern, „als wäre Alles beschattet." Wenn dergleichen Sehstörungen im Verlauf einer Krankheit, wie die vorliegende, auftreten, so darf man an folgende Ursachen denken: a) an eine Retinitis Brightica; b) an Embolie der Augenarterien, besonders an eine Embolie der Art. centralis retinae. (Ueber diese vergl.: Münch: Die Embolie der Art. cent. retinae; Inauguraldissertation. Giessen, 1866. Die Arbeit enthält ausser neuen Beobachtungen die ganze Literatur des Gegenstandes.)

Aber für solche Leiden waren die Sehstörungen viel zu vorübergehend, viel zu kurz; wir müssen daher anatomische Störungen in's Auge fassen, welche in ihren, für das Sehen nachtheiligen Consequenzen, wieder schnell können ausgeglichen werden. Die Annahme beschränkter Embolien an den Ursprungsstellen eines, später beider Nervi optici, auch am Ursprung des N. oculomotorius (vorübergehendes Doppeltsehen) erklärt die Sehstörungen desswegen am Besten, weil man sich dabei vorstellen kann, dass die gestörte Ernährung der genannten Hirnbezirke durch die collateralen Bahnen sehr schnell wieder hergestellt werden konnte und desswegen die Functionsstörungen nur vorübergehender Natur sein mussten.

2. Das zweite Gefässgebiet, wo sich die Folgen eingeschleppter Emboli manifestirten, war das der Hautarterien in der Praecordialgegend, in Folge dessen das Auftreten capillärer Ekchymosen in

Digitized by Google

dieser Region am 14. Februar Morgens. Diese Erscheinung bietet nichts Auffallendes. Das dritte Gefässgebiet war

3. die Region der linken (vorübergehend vielleicht auch der rechten) Arteria poplitea, in Folge dessen spontane Schmerzen in der linken Kniekehle und Wade (vorübergehend auch rechts) am 15. Februar und folgende bis zum 19. Auch dieser Zufall bedarf keiner besonderen Erläuterung.

4. Das letzte und den Erscheinungen nach am Längsten ergriffen gebliebene Gefässgebiet war das der Arteriae mesenterica superior und inferior.

Vergleichen wir die betreffenden Erscheinungen in unserem Fall mit der Analyse der von Gerhardt und Kussmaul l. c. aufgestellten charakteristischen klinischen Merkmale für die Embolie der Arteriae mesentericae, so ergibt sich:

1. „Es ist eine Quelle für Embolie gegeben“ u. s. w. In unserem Fall war die Quelle derselben die Endocarditis.

2. „Es tritt reichliche, selbst erschöpfende Darmblutung ein (in unserem Fall nur grosse Prostration, einmal kurz dauernde Ohnmacht), die weder aus einer selbständigen Erkrankung der Darmhäute, noch aus einer Behinderung der Pfortadercirculation erklärt werden kann.“

Diess ist nach Gerhardt und Kussmaul das wichtigste Symptom; auch in dem Fall von Pieper ist es vorhanden gewesen und fehlte in den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen nur zwei Mal. Bei dem Kranken von Gerhardt war es zu Embolie der Art. mes. sup. u. inf. zugleich gekommen. Es erfolgte eine reichliche Blutung aus dem Mastdarm, nach welcher Jucken am After und langsames Ausfliessen schwarzer, theerartiger Massen fortdauerte. Hiernach und gestützt auf das Sectionsergebniss: „dunkle, theerartige Massen im unteren Dünndarm und im Dickdarm“, reichliche frische Blutgerinnsel im Dickdarm, meint Gerhardt, dass das Abfliessen von nur schwarzen Massen im gegebenen Fall für Embolie der Art mes. sup. spreche, während man das Stromgebiet der Mesent. inf. als befallen betrachten könne, wenn nach Cessirung der ersten reichlichen Blutung noch fortwährend frisches Blut hervorgesickert komme, andauerndes Brennen und Jucken am After vorhanden sei, und wenn es vielleicht gelungen, mittelst des Speculum's, die blutig suffundirte Mastdarmschleimhaut zu sehen. Obgleich nun diese Untersuchung in

Digitized by Google

unserem Falle nicht vorgenommen wurde, auch Brennen und Jucken am After fehlte, so möchte man bei dem grellen Farbenunterschied des abgegangenen Blutes, der während mehrerer Tage sich constatiren liess, nämlich zuerst schwarze, dann mehrere Tage hellhimbeerfarbene Abgänge, sowie ferner bei dem Umstande, dass zwischen diesen verschiedenartigen Darmblutungen längere Pausen lagen, an ein successives Einwandern von Embolis, zuerst in das Stromgebiet der Arteria mesent. superior, später der inferior glauben. Nachher kam eine Periode, in welcher der Abgang bald dunklen, bald hellen Blutes mit einander abwechselte, d. h. also, wenn man dem Farbenunterschied der blutigen Abgänge als pathognomonisch Vertrauen schenken darf, die Symptome der Embolie beider Stromgebiete coëxistirten.

Merkwürdig ist das erneuerte Wiederauftreten von Symptomen der fraglichen Embolien, nachdem bereits die Darmblutungen u. s. w. 4 Tage gänzlich geschwunden, ja wiederholt bereits wieder normale Stuhlgänge erfolgt waren. Vielleicht war dieser Rückfall die Folge der dem Kranken zu früh erlaubten Fleischnahrung und der gleichzeitigen häufigen und heftigen Hustenanfälle, die in Verbindung mit der Hyperämie des Darms, welche die Verdauung stärkerer Mahlzeiten begleitet, die Veranlassung zu der letzten Darmblutung mochten gewesen sein.

3. „Die Körperwärme sinkt rasch beträchtlich.“ Ich habe bei meinem Kranken keine Temperaturmessungen angestellt, dagegen war das subjective Kältegefühl bedeutend, auch sind am 21. kalte Hände und Füsse, sowie kalte Nasenspitze verzeichnet. Grade an diesem Tage waren die Blutungen sehr bedeutend.

4. „Es stellen sich Schmerzen im Unterleib ein, welche kolikartig und sehr heftig sein können.“ Sie waren in unserem Fall sehr heftig, meistens in der Oberbauchgegend, besonders im Epigastrium und eine Zeit lang auch mit dem Gefühl, als sässe an der schmerzhaften Stelle ein fremder Körper, doch auch im Hypogastrium zwischen Nabel und Symphyse, selbst in der Kreuzgegend, wie im Oppolzer'schen Fall, bei einem Anfall unseres P. über den ganzen Unterleib.

5. „Es tritt schliesslich Spannung und tympanitische Auftreibung des Bauches ein und wird Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar.“

Digitized by Google

Mit Ausnahme des nachweisbaren Exsudats war diess auch bei Pieper der Fall. Bei uns ist nur für die erste Anfallszeit Tympanie verzeichnet. Druck auf den Unterleib verursachte nie Schmerzen, noch steigerte es vorhandene, ausser bei dem letzten Anfall. Erbrechen war bei Oppolzer, Gerhardt und Pieper zugegen, fehlte bei Kussmaul, es war nur bei Gerhardt, wo auch in der Art. coron. vent. sin. ein Embolus war, blutig. Bei Oppolzer, Pieper und unserem Fall bestand das Erbrochene theils aus Speiseresten, theils aus farbloser und grünlich gefärbter Flüssigkeit.

6. „Es sind schon vor dem Eintritt dieser Symptome von Embolie der Art. mesent. Embolien anderer Arteriengebiete zu constatiren gewesen, oder es traten Erscheinungen derselben zugleich mit jenen auf."

In unserem Fall in den drei schon bezeichneten Gebieten, bei Pieper Milztumor in Folge eines hämorrhagischen Infarcts, bei Kussmaul war derselbe wegen eines gleichzeitig vorhandenen Empyems nicht zu erkennen.

7. „Endlich scheinen mitunter grössere Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenteriums tastbar werden zu können."

Diess war nur in einem Fall von Cohn möglich. In allen übrigen Beobachtungen wurde dieser Befund vermisst.

„Die therapeutischen Indicationen, welche sich aus der Annahme des Verschlusses einer der Art. mesentericae ergeben, sagt Gerhardt, „sind klar." Sie können sich nur auf Stillung der Blutung, Hintanhaltung des gangränösen Prozesses, Ersatz des Blutverlustes und Begünstigung der Herstellung eines Collateralkreislaufes beziehen. Wie dieselben am besten erfüllt werden können, müssen zukünftige Erfahrungen entscheiden."

Diesen Anforderungen wurde in unserem Falle entsprochen: durch möglichste Schonung und Ruhe, lauwarme Kraftbrühen, Milch, kleine Dosen Wein, durch die innerliche und örtliche Anwendung von Eis.

Nur kurze Zeit wurden wegen der heftigen Schmerzen Kataplasmen von Spec. narcoticae angewendet. Innerlich erhielt der Kranke Liquor ferri anfänglich, später grosse Dosen von Secale. In Klystierform mit Alaun versetzte Stärkemehlabkochungen. Ob-

Digitized by Google

gleich wir fern von aller therapeutischen Phantasterei sind, so möchten wir doch auf Grund der Erfahrungen am vorliegenden Fall die Anwendung des Alauns bei Darmblutungen überhaupt in zukünftigen Fällen nicht unversucht wissen.

Heidelberg, im Januar 1867.

V.

Ueber die Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Russland.

Von Dr. Michael Rudnew und J. Burzew.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der medicinisch-chirurgischen Akademie zu St. Petersburg.

Wenn wir uns erlauben eine Mittheilung über die Cerebrospinalmeningitis zu machen, so glauben wir nicht viel Neues über den Gegenstand in pathologisch-anatomischer oder ätiologischer oder sonstiger Beziehung beizubringen. Im Gegentheil müssen wir bemerken, dass die ätiologische sowohl, als die klinische Seite der Frage von uns fast unberührt bleiben muss, weil die unseren Beobachtungen zu Grunde liegenden Fälle nur genau am Sectionstische untersucht wurden, während sie sich bei Lebzeiten so undeutlich manifestirten, dass die Diagnose der Meningitis meistens nicht gestellt und die Anamnese der Kranken ebenso wie der Symptomencomplex in den Krankengeschichten nicht hinreichend klar angegeben wurden. Wir beobachteten die Kranken nicht, wir secirten nur die Leichen und können desshalb hauptsächlich nur den pathologisch-anatomischen Befund hier niederlegen. In dieser letzten Beziehung können wir wesentlich das bestätigen, was von Prof. Klebs*) über dieselbe Epidemie in Berlin angegeben worden ist. Doch gibt es in der Epidemie, welche wir besprechen wollen, einige Eigenthümlichkeiten, deren Beschreibung uns nicht überflüssig zu sein scheint.

*) Dieses Archiv 1865. Bd. XXXIV. S. 327.

Digitized by Google

Bevor wir zur Beschreibung unserer Epidemie übergehen, müssen wir trotz der von manchen Schriftstellern*) ausgesprochenen Meinung, als ob die epidemische Meningitis die Slavische Raçe zu schonen pflege, hervorheben, dass die in Rede stehende Epidemie schon mehrmals in Russland beobachtet wurde. Im Gouvernement Kaluga, nicht weit von Moskau, hat Dr. Kritschewsky 20 Fälle von Cerebro-spinalmeningitis beschrieben, die im Jahre 1863 im Laufe der Monate Mai, Juni und Juli vorgekommen waren. Dr. Archangelsky erwähnt einer Epidemie, welche er auf dem Kaukasus im Jahre 1864 beobachtete. Dr. Kudinsky beschreibt 6 Fälle von Meningitis, welche er im Militairspital zu Moskau in den Monaten Januar, Februar und April des Jahres 1866 sah. Fünf Fälle hatten einen tödtlichen Ausgang, in einem war die Genesung nach einem Monate eingetreten. Das Alter der Kranken betrug einmal 24 Jahre, einmal 30 Jahre, zweimal 32 Jahre, einmal 43 Jahre und einmal 55 Jahre.

Zuletzt kam die Epidemie in diesem Jahre in St. Petersburg zum Vorschein. Wir wollen nicht die einzelnen Fälle im Detail anführen, wie sie in unseren Sectionsprotokollen beschrieben sind, wir nehmen vielmehr aus diesen Protokollen nur das, was für die Epidemie charakteristisch und was für die gegebenen Fälle eigenthümlich ist und fassen alles diess in allgemeinen Sätzen zusammen.

In unserer vorläufigen Mittheilung vom 16. März d. J. (Centralblatt f. d. med. Wiss. N. 18. 1864.) haben wir 3 Fälle von Meningitis beschrieben, die uns seit dem 3. März d. J. unter 23 Leichen zur Beobachtung kamen. Später sind noch 7 Fälle hinzugekommen, so dass wir im Ganzen in dem Zeitraume vom 3. März bis zum 31. Mai 10 Fälle am Sectionstische beobachtet haben. Es ist hier gleich zu bemerken, dass diese meningitischen Fälle nicht regelmässig nach einander vorkamen, sondern es war ein freier Zeitraum, nämlich vom 16. März bis zum 23. April, in welchem wir unter den 55 secirten Leichen keinen meningitischen Fall gesehen haben, während vom 23. April bis zum 31. Mai, unter den 61 Leichen wieder 6 meningitische Fälle

*) Prof. Hirsch, Ueber Meningitis cerebrospin. epid. Berliner klin. Wochenschrift 1864. S. 181.

Digitized by Google

vorkamen. Es scheint also auf eine kurze Zeit eine Unterbrechung in der Epidemie eingetreten zu sein.

Das Verhältniss der meningitischen Fälle zur Summe der Gestorbenen war wie 10:84, wenn wir die Sectionen vom 16. März bis zum 23. April nicht in Rechnung ziehen. Das Verhältniss der meningitischen Fälle zur Gesammtzahl der Gestorbenen vom 3. März bis zum 31. Mai ist aber wie 10:140.

Mag diese Proportion gerechnet werden, wie man will, der epidemische Charakter der zu besprechenden Krankheit darf jedenfalls nicht bezweifelt werden und zwar noch aus dem Grunde, weil die gleichen durch die Krankheit gesetzten Veränderungen gleichzeitig auch in anderen Hospitälern zu St. Petersburg post mortem beobachtet wurden. So haben z. B. die DDr. Podkopaew aus dem 1. Militairhospital und Prosorow aus dem Obuchowkrankenhause in der Sitzung der Gesellschaft Russischer Aerzte am 16. März d. J. den anatomischen Befund einiger Fälle mitgetheilt. Ausserdem hatten viele Aerzte in der Privatpraxis einer Form von Meningitis begegnet, welche mit Genickkrampf und Fieber verbunden, öfters lethal endete. Einer von uns beobachtete in der Stadt bei einer Handarbeiterin einen zweifellosen Fall von Cerebrospinalmeningitis, welcher in 3 Wochen bei fortwährender Anwendung von Eis auf den Kopf und nach innerlichem Gebrauche, während der Fieberzeit, von grossen Dosen von Digitalis (Infusum ex Scr. j:Unc. vj) in Genesung überging.

Für den epidemischen Charakter der Krankheit ist schliesslich noch beweiskräftig der anatomische Befund, zu dem wir zunächst übergehen.

Das Gehirn und Rückenmark.

Untersucht man einen Fall von Meningitis, wo der Eiter nicht in sehr grosser Menge vorhanden, oder umgekehrt, wo derselbe schon in der Rückbildung begriffen ist, so findet man die das Gehirn überziehende Pia trüb, undurchsichtig, mattweisslich, mit mattgelblichen Streifen längs den Furchen und den grösseren venösen Gefässen derselben. Die Gyri des Grosshirns sind meistens abgeplattet. Die Pia lässt sich von der Oberfläche des Gehirns leicht abtrennen, dabei sieht man, dass die lockeren Fortsätze derselben, die in den Furchen zwischen den Gyri liegen, stark angeschwollen, ödematös, trüb sind und und bei Druck eine trübe Flüssigkeit

Digitized by Google

entleeren. Jedoch sind alle diese Phänomene gar nicht charakteristisch, weder für die epidemische Erkrankung, noch auch für eine einfache acute suppurative Form der Entzündung. Es gibt bekanntlich Formen der chronischen Entzündung (Meningitis oder Arachnitis), wo ebenfalls die Pia dick, trüb, undurchsichtig wird, wo sie sich aber bei gleichzeitigem Oedem vom Gehirne leicht ablösen und dabei viel trüber Flüssigkeit geben kann. Es bedarf also einer mikroskopischen Untersuchung der Pia, um die verschiedenen Arten von Entzündung genau zu unterscheiden und die suppurative nicht zu verkennen. Unter den 10 von uns beobachteten Fällen waren zwei solche, wo sogar bei Lebzeiten die Diagnose auf Meningitis gestellt wurde, wo man aber post mortem so geringe Veränderungen in der Pia fand, dass man zuerst geneigt war, eine suppurative Form nicht anzunehmen. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung überzeugte man sich, dass eine ausgedehnte Eiterinfiltration der Pia, meistens aber noch im Granulationsstadium vorhanden war. Prof. Klebs erwähnt ebenfalls ähnliche Fälle (l. c. S. 329).

Legt man ein meningitisches Gehirn in Alcohol, so nimmt die Trübung der Pia bald darauf so zu, dass die Oberfläche des Gehirns ganz weiss wird und die Gyri nicht mehr zu unterscheiden sind. Das beruht allerdings auf einer Gerinnung der Massen, die in der Pia eingelagert sind. In allen unseren Fällen war die Eiterinfiltration am stärksten auf den Seitenflächen der grossen Hemisphären ausgesprochen; nach unten hin sowohl, als längs der Incisura longitudinalis cerebri nahm der Eiter ab und öfters konnte er nur mikroskopisch nachgewiesen werden. Am Kleinhirne fanden sich die Eiteransammlungen mehr an der oberen Fläche, als an der unteren. Die Vertheilung der eitrigen Massen im Rückenmarke war meistens nicht gleichmässig, so dass die mit Eiter infiltrirten Theile der Pia durch mehr oder weniger grosse Strecken, wo keine Eiterbildung stattfand, von einander getrennt waren. Ein bevorzugter Theil der Pia, wo sie meistens und zwar in einem verhältnissmässig höheren Grade afficirt erschien, war das untere Ende des Rückenmarks, der Conus medullaris. Nach unten hin, über die Cauda equina, verbreitete sich die eitrige Masse nur in seltneren Fällen. Ueberhaupt kam der Eiter in grösserer Menge auf der hinteren Fläche des Rückenmarks und theilweise auf der

Digitized by Google

seitlichen vor, während die vordere sich viel weniger verändert zeigte. Doch haben wir in allen unseren Fällen die Eiterbildung in der Pia der vorderen Fläche, obwohl meistens nur längs der grösseren Venenstämme und öfters nur mikroskopisch nachweisen können.

So wie die Dura spinalis blieb die Arachnoides niemals unverändert. Sie waren beide an der freien Fläche trüb, manchmal mit einer dünnen Schicht von fibrinöser Masse bedeckt, die sich mit dem Scalpel leicht abschaben liess. Bei der mikroskopischen Untersuchung verhielt sich diese Masse verschieden, je nachdem die Arachnoides in Folge der starken Eiterbildung in der eigentlichen Pia zerstört und stellenweise perforirt oder noch erhalten blieb. In der Mehrzahl der Fälle erschien die Arachnoides in ihrer Integrität erhalten; in diesen Fällen bestand die zwischen der Dura und Arachnoides befindliche Masse aus einer amorphen, feinkörnigen, in Essigsäure leicht löslichen Substanz, in welcher sich eine nicht geringe Menge von geformten Elementen vorfand. Unter diesen letzteren hatten die meisten die Beschaffenheit von jungen Schleimzellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen, sie besassen in der Regel je einen verhältnissmässig grossen Kern und lösten sich in Essigsäure nicht vollkommen auf. Ausserdem liessen sich bisweilen und zwar selten grosse, abgerundete oder sogar kugelige Zellen wahrnehmen, die für nichts anderes, als für in der Schleimmetamorphose begriffene Epithelzellen gehalten werden musten. Untersuchte man die Masse, die von der Fläche der Dura genommen wurde, so sah man zwischen den genannten Zellen in derselben feinkörnigen Substanz eine Menge von Gebilden liegen, die verschieden gross, stark lichtbrechend, deutlich geschichtet, mit Kalk imprägnirt oder kalkfrei erschienen, die Gefässe der inneren Schicht der Dura waren dabei stark injicirt. Es handelte sich hier offenbar um eine Art von Pachymeningitis arenosa, die sich zu der suppurativen Entzündung der Pia zugesellt hat.

In einigen Fällen dagen fanden wir zwischen Dura und Arachnoides spinalis an der hinteren Fläche des Conus medullaris und der Cauda equina dicke Schichten bald zäher, bald rahmartiger, bald mehr käsiger Massen, die sich unter dem Mikroskope wie reiner Eiter verhielten. Eine genauere Untersuchung der Arachnoides wies in diesen Fällen nach, dass dieselbe auf mehr oder weniger

Digitized by Google

grossen Strecken durch Vereiterung von der eigentlichen Pia her aufgelockert und perforirt war, so dass der unter der Arachnoides angesammelte Eiter in den Raum zwischen Dura und Arachnoides leicht gelangen konnte. So lange aber die Arachnoides noch unzerstört ist, kommt nie Eiter zwischen Dura und Arachnoides vor.

Die Entwickelung des Eiters in der Pia anlangend, so haben wir uns durch mikroskopische Untersuchung von gehärteten Präparaten recht deutlich davon überzeugt, dass der Eiter in der Regel an der Stelle der Pia sich bildet, wo er gesehen wird. Für die Untersuchung der Entwickelung des Eiters waren diejenigen Objecte sehr geeignet, wo der Process noch im Granulationsstadium vorhanden war. Hier sahen wir nämlich, dass die Entzündung mit einer Wucherung der normalen zelligen Elemente beginnt und zwar bemerkt man am frühesten diese Wucherung in der Adventitia der Gefässe. Die im normalen Zustande spindelförmig oder oval aussehenden, aus geringer Menge von Protoplasma und je einem verhältnissmässig grossen Kerne bestehenden Bindegewebskörperchen schwellen an, die Protoplasmamasse nimmt mehr und mehr zu, die Elemente werden rund und bald theilen sie sich in mehrere neue, die haufen- oder reihenweise zwischen den auseinander geschobenen Intercellularfibrillen gelagert erscheinen. Von der Adventitia her verbreitet sich nun diese Granulation weiter und weiter in das lockere, fibrilläre Gewebe der Pia, so dass der ganze weiche Hirnüberzug endlich mit lauter Eiterzellen infiltrirt wird. Sobald ein wirklicher Eiter gebildet ist, kann er allerdings seinen Ort verändern oder sich senken. Die mikroskopische Untersuchung der frühen Stadien aber hat uns davon überzeugt, dass der Eiter im unteren Abschnitte des Rückenmarks sich selbständig entwickelt hat und nicht etwa durch Senkung dahin gelangt ist.

Was den vollkommen ausgebildeten Eiter anbetrifft, so besteht er gewöhnlich aus zweierlei Elementen: aus den gewöhnlichen, die allen Reactionen der Eiterkörperchen entsprechen und aus den doppelt oder dreifach grösseren, rundlichen, manchmal eckigen, trüben oder feinkörnigen Zellen, die mit einem oder mehreren Kernen versehen sind und bisweilen mehrere Segmentirungskugeln darstellen. Diese Zellen haben wir sowohl an der Pia des Grosshirns als auch und zwar in noch grösserer Menge an der des Rückenmarks

Digitized by Google

gesehen. Die Entstehungsweise dieser Zellen ist eine verschiedene, einmal kommen sie dadurch zu Stande, dass die Bindegewebskörperchen, indem sie an Grösse zunehmen, ihre Gestalt noch lange behalten, was aller Wahrscheinlichkeit nach darauf beruht, dass einige Bindegewebskörperchen mit festen Extracellularmassen umgeben sind, so dass diese letzteren während der Wucherung des inmitten liegenden Protoplasmas resistent bleiben und nicht bald aufgelöst werden. Auf diese Weise entsteht ein grosser zelliger Körper mit fester Membran; im Körper geht die Segmentirung des Protoplasmas von statten, während die Membran noch erhalten bleibt. So bekommen wir grosse Zellen mit endogener Bildung von Eiterkörperchen. Ein anderes Mal entstehen die in Rede stehenden Zellen aus dem Hirngewebe, worüber wir später sprechen wollen. Endlich dürften die betreffenden Zellen auf das Epithel bezogen werden, wenn dieses in den sogenannten subarachnoidealen Räumen sicher nachgewiesen wäre (Luschka). Wir haben es aber niemals gesehen. In Bezug auf die Beschaffenheit der in unseren Fällen überhaupt vorgekommenen eitrigen Massen müssen wir noch hinzufügen, dass wir meistens eine wahre Eiterinfiltration vor uns hatten und nur in einem Falle kam eine eitrig exsudative Form der Entzündung zur Beobachtung. Hier war ausser den Eiterkörperchen auch eine ansehnliche Menge von gelatinöser, kaum trüber Masse, die sich mit Säuren ($\bar{A}c$, ClH, SH_2O_4) und Alkalien (KHO, CKO_3) als ein Gemisch von Albuminat mit Mucin erwiesen hatte.

Gehen wir nun zur Betrachtung der eigentlichen Hirnsubstanz bei der Meningitis über. Die Veränderungen der Hirnsubstanz bei der Meningitis wurden schon längst beobachtet, weswegen die Krankheit mit besonderem Namen wie: Cérébrospinite (Chauffard), méningo-myélite, méningo-encéphalite belegt worden ist. Für die Untersuchung in dieser Richtung liessen wir unsere Objecte in Müller'scher Flüssigkeit und nachher in Alcohol erhärten und untersuchten die Hirnsubstanz auf Schnitten. Die Ergebnisse der Untersuchung sind folgende: an den Stellen, wo die Eiterinfiltration der Pia nicht stark entwickelt war, zeigte die graue Schicht des Gehirns sowohl als die weisse Substanz des Rückenmarks keine Veränderungen. Wenn dagegen die Eiteransammlung an irgend einer Stelle erheblich ausgeprägt war, so blieb die Hirnsubstanz niemals unverändert. Die Art der Veränderung war

Digitized by Google

wesentlich immer die gleiche. Im Gehirne, resp. in der grauen Substanz wurden die Gefässe und die Neuroglia ergriffen; in der Adventitia grösserer Gefässe liess sich die Granulationswucherung deutlich wahrnehmen, auch die zelligen Elemente der Neuroglia zeigten eine deutliche Proliferation; dieselben sind schon im normalen Zustande zahlreich genug, bei der Meningitis aber nahm die Zahl der Neurogliakörperchen, die bald wie wahre rundliche Zellen, bald wie Kerne mit einem nicht scharf abgesetzten Protoplasma umgeben aussehen, so massenhaft zu, dass sie von einander nur durch ganz schmale Strecken von grauer Masse getrennt erschienen. Dabei sah man die Theilungs- und Vermehrungserscheinungen sehr deutlich, indem man die kleinen, rundlichen Zellen öfters in Gruppen zu 2, 3 und 4 zusammenliegen sah. An den Nervenzellen, die sich durch Pigment und Fortsätze auszeichneten, konnten wir keine Veränderungen wahrnehmen. Es handelte sich hier also um einen activen interstitiellen Vorgang, der sich unmittelbar von der Pia fortsetzte. Die von uns wahrgenommenen Veränderungen stellten sich als diffuse dar und griffen verschieden weit in die Tiefe, aber nicht zu weit, so dass man an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz schon keine Veränderungen mehr sah. Ebenso war die Eiterinfiltration der Adventitia nur auf die graue Substanz beschränkt, in der weissen zeigte sich eine starke Injection der Gefässe ohne Veränderung der Wandungen derselben.

Was die weisse Substanz des Rückenmarks betrifft, so blieb sie in 8 Fällen unverändert, dagegen in den zwei übrigen zeigte sie sich deutlich afficirt. Die Veränderungen hatten ihren Sitz an der hinteren Seite des Conus medullaris, wo der Eiter in grosser Menge angesammelt war. Die oberflächliche Schicht der weissen Substanz war erweicht und unter dem Mikroskop zeigte es sich, dass es sich keinesweges um eine passive, in Folge von Maceration entstandene Erweichung handelte. Im Gegentheil fanden wir ebenso an frischen wie an erhärteten Präparaten die Nervenfasern zertrümmert, ohne Spur von Myelin. Die aus den Nervenfasern entstandenen Trümmer zeigten sich dunkel, körnig und zerfielen leicht in Detritus. Dieser letztere verhielt sich zu Reagentien wie Fett. Es handelte sich also hier um eine fettige Degeneration der markhaltigen Nervenröhrchen, um eine wahre Erweichung. Es war aber kein bloss passiver Vorgang in der weissen Substanz

Digitized by Google

vorhanden, an denjenigen Stellen, wo die Nervenfasern noch nicht vollkommen fettig degenerirt erschienen, wo der dadurch entstandene Detritus noch die Richtung der Nervenröhrchen behielt, konnte man leicht zwischen den in der Rückmetamorphose begriffenen Fasern eine Menge von rundlichen, bald trüben, bald körnigen Zellen sehen, von der Grösse eines Eiterkörperchens bis zur Grösse einer Zelle des Pflasterepithels. Diese Zellen hatten je einen oder mehrere Kerne und dürften für nichts anderes gehalten werden, als für das Product einer ähnlichen interstitiellen Encephalitis, wie wir sie am Gehirn gesehen haben. Diesse grossen Zellen, die oberflächlich in der Hirnsubstanz liegen, können leicht zu dem Eiter der Pia zugemischt werden und den oben beschriebenen grossen Zellen zum Ursprung dienen, die im Eiter lagen. So viel von den Veränderungen an der äusseren Fläche des Gehirns und Rückenmarks.

Ferner wollen wir den pathologisch-anatomischen Befund der Höhlen und der inneren Flächen des Gehirns anführen. Die Seitenventrikel ebenso wie der dritte und vierte waren in allen unseren Fällen mehr oder weniger erweitert und mit einer trüben, gelblichen Flüssigkeit erfüllt, in der sich zuweilen ein ziemlich starker Bodensatz vorfand. Die Plexus chorioidei erschienen blass, bedeckt mit einer dünnen Schicht eines milchigen Niederschlages. Bei der mikroskopischen Untersuchung haben wir stets die Anwesenheit von Eiterkörperchen in der erwähnten Flüssigkeit nachweisen können. Es frägt sich, wo dieser Eiter herstammt? Wir glauben annehmen zu müssen, dass der Eiter nicht etwa von der Oberfläche des Gehirns in die Ventrikel hineingelangt, sondern in den Ventrikeln selbst sich entwickelt und zwar behaupten wir das aus folgenden Gründen: aus den in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparaten haben wir Schnitte senkrecht auf die Oberfläche des Ventrikels gefertigt, um das Epithel der Ventrikel bestimmen zu können. An diesen Schnitten sah man, dass das Epithel stellenweise noch erhalten blieb, aber an anderen Stellen war es in der Art verändert, dass man keine typische Lagerung der Zellen wahrnahm und statt einer mehrschichtigen Lage von Zellen eine Reihe von runden, ohne regelmässige Anordnung gelagerten, kleinen Zellen vor sich hatte, die den Eiterkörperchen sehr ähnlich waren. Es liegt auf der Hand anzunehmen, dass die Epithelschicht in

Digitized by Google

diesem Falle zur Production des Eiters dient. Ausserdem fanden wir häufig die Plexus chorioidei so stark mit Eiterzellen infiltrirt und gleichzeitig ihres epithelialen Ueberzuges beraubt, dass es sehr nahe liegt, das Hineinfallen der Eiterkörperchen in die umspülende Flüssigkeit zuzulassen. Dass das Epithel der Hirnhöhlen für einen Entstehungsort des Eiters angesehen werden kann, wollen wir schliesslich noch dadurch beweisen, dass wir in manchen von unseren Fällen die Eiterbildung im Canalis medullae spinalis in der Gegend des Conus medullaris beobachtet haben, wohin allerdings der Eiter von der Pia her keineswegs gelangen konnte. Wir untersuchten das Rückenmark an Querschnitten; es war keine Spur von Epithel mit seiner typischen Anordnung der Zellen zu sehen, an der Stelle des Kanals sahen wir einen Haufen von runden, feinkörnigen, kleinen Zellen, welche dicht den Kanal erfüllten, so dass das Lumen erweitert war und makroskopisch deutlich hervortrat. Am Ependym der Hirnhöhlen fanden wir sogar bei grossen Eiteransammlungen in den Ventrikeln keine Veränderungen mit Ausnahme einer sehr starken Injection der Gefässe.

Complicationen.

Ausser den Veränderungen, die wir am Centralnervensystem bei der Meningitis beschrieben haben, waren auch die übrigen Organe in allen Fällen mehr oder weniger erkrankt. Hier haben wir zweierlei Veränderungen zu unterscheiden: diejenigen, welche fast stets die Meningitis begleiten und desshalb wesentlich der allgemeinen Krankheit angehören, und noch solche, welche keine constanten Erscheinungen darbieten, vielmehr als Complicationen auftreten. Die ersten beziehen sich auf das Herz und auf die Muskeln und die Organe der Bauchhöhle, die Leber, die Milz, die Nieren und das Lymphdrüsensystem des Darmes. Die Veränderungen dieser Organe sind schon von Prof. Klebs beschrieben und richtig gewürdigt. Durch die Untersuchung der betreffenden Organe in unseren Fällen können wir nur die Angaben von Prof. Klebs bestätigen. Das Herz fanden wir fast stets schlaff, Muskulatur blass, Muskelfasern trüb mit schwach ausgesprochener Quer- und Längsstreifung. Im unteren Theile der Mm. recti abdominis war einmal eine sogenannte wachsartige Entartung. Die Milz war in 8 Fällen stark angeschwollen und in allen 10 sehr schlaff, roth;

Digitized by Google

die Pulpa liess sich leicht aus dem Stroma entfernen. Die Leber war in allen Fällen vergrössert, von verminderter Consistenz, gleichmässig grau gefärbt, die Leberzellen ungewöhnlich trüb, nicht scharf von einander abgegrenzt. Die Nieren vergrössert, auf der Schnittfläche blass; die Papillen gaben beim Druck viel emulsive Flüssigkeit; das Epithel der Corticalschicht angeschwollen, trüb, ohne scharfe Contouren in den einzelnen Zellen. Die Mesenterialdrüsen zeigten eine mehr oder weniger ausgeprägte Anschwellung und waren dabei weich, blass, saftig. Die Follikel des Ileum — sowohl die solitären, wie die der Peyer'schen Haufen — fanden wir in 7 Fällen angeschwollen und zwar in einem hohen Grade (Psorenterie der Franzosen), was durch eine Hyperplasie der lymphatischen Elemente bedingt wurde.

Es genügt das constante Vorkommen der eben angegebenen Störungen, um annehmen zu dürfen, dass es sich in unseren Fällen von Meningitis nicht um eine sporadische, oder rein locale Krankheit handelt, dass wir im Gegentheil eine Infectionskrankheit, wo mehrere Organe zu erkranken pflegen, vor uns hatten.

Gehen wir nun zu denjenigen Störungen über, die nur in einzelnen wenigen Fällen von Meningitis vorgekommen sind und desshalb als einfache, wenn auch eigenthümliche Complicationen der Meningitis angesehen werden müssen.

Vor Allem ist hier eine Affection des Auges zu erwähnen, welche bei Meningitis nur selten beobachtet worden ist. Das ist nämlich eine innere suppurative Entzündung des Bulbus. In der Literatur der epidemischen Meningitis sind schon einige Fälle von solcher Entzündung angegeben, aber man hat dieselben meistens nur bei Lebzeiten beobachtet und zwar hauptsächlich bei Kindern; so führt zum Beispiel Prof. Hirsch einige Fälle von Iritis, Iridochoroiditis suppurativa und Netzhautablösung bei Kindern von 8 Monaten bis 8 Jahren an*). Von Dr. Jacobi in Danzig wurden auch Fälle von Augenkrankheiten beobachtet, wo das Alter der Kranken 11 Monate bis zu 14 Jahren betrug**). Herrn Prof. Klebs kam unter allen seinen Fällen kein solcher vor. Desshalb wird eine

*) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 330.

**) Archiv für Ophthalmologie von v. Graefe. 1865. S. 156.

Digitized by Google

ausführliche Darstellung des anatomischen Befundes in unserem Falle nicht ohne Interesse sein. Ein Sträfling Brujanow, 45 Jahre alt, wurde im Hospital am 9. Mai d. J. wegen Scorbutus aufgenommen; hier entwickelte sich gegen den 25. Mai eine Meningitis und gleichzeitig eine Krankheit im Innern des linken Auges. Am 31. Mai starb der Kranke. 24 Stunden nach dem Tode wurde die Section ausgeführt, wobei man ausser den meningitischen Erscheinungen am Hirne und den oben geschilderten Veränderungen des Herzens und der Bauchorgane und der Erkrankung des linken Auges noch Verdickungen der Aortaklappen mit fibrinösen Vegetationen auf denselben vorfand. Die Lungen waren, abgesehen von einem geringen Oedem im unteren Lappen, durchgängig gesund. Die Augen haben wir dem Assistenten an der Augenklinik der medic. chir. Akademie Dr. Alexander Rudnew zur genaueren Untersuchung überlassen, von dem wir folgende Mittheilung über die Augen erhalten haben, indem er uns zugleich alle mikroskopischen Präparate demonstrirt hat: „Das rechte Auge intact, das linke bezüglich der Form und Grösse unverändert. Nach dem Durchschneiden des Bulbus in der Richtung des horizontalen Meridians ergab sich folgendes: Cornea und Sclerotica normal, die vordere Augenkammer mit einer trüben, gelatinösen Masse ausgefüllt. In schwacher Aetzkalilösung löst sich diese Masse leicht auf. Diese Lösung gibt mit Essigsäure einen Niederschlag, der sich im Ueberschusse von Ac. wieder auflöst, ein kleiner Theil davon bleibt aber im Ueberschusse unlöslich. Die untersuchte Masse besteht also aus Albuminaten mit einer Beimischung von Mucin. Ein Theil dieser Masse liegt dicht der vorderen Fläche der Linse an in Form einer festeren gelblichen, 0,3 Mm. dicken Schicht. Iris und Corpus ciliare sind makroskopisch wenig verändert. Ebensowenig afficirt erscheint die Linse, ihre Form, Grösse, Lage, Consistenz und Durchsichtigkeit normal. Der ganze Raum hinter der Linse ist mit einer trüben Masse gefüllt, in der sich zwei Theile ziemlich scharf unterscheiden lassen. Der vordere Theil, dessen hintere Grenze der Ebene des Aequators entspricht, hat eine feste Consistenz, besonders hinten an der genannten Grenze, dagegen hinter dem Aequator ist der nach aussen von der Retina begrenzte Raum mit einer schmutziggelblichen, flockigen, eitrig aussehenden Flüssigkeit erfüllt. An der Retina bemerkt man eine leichte Ab-

Digitized by Google

lösung, sie ist überall gefaltet, stellenweise verdickt, auf der Innenfläche hat sie eine Marmorfarbe in Folge der zerstreuten dunkelrothen Flecke. Zwischen Retina und Choroidea, wo die Ablösung mehr ausgesprochen ist, sieht man eine Anhäufung von derselben eitrigen Masse, die vor der Retina liegt, in Form einer ziemlich dicken, consistenten Schicht, welche fest der Choroidea anliegt; die Choroidea selbst ist weich, aufgelockert, schwach pigmentirt und mehr nach aussen zeigt sie einzelne dunkelrothe Flecke. Nervus opticus ohne Veränderungen".

Mikroskopische Untersuchung. „Zu diesem Zwecke wurde das Auge in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, und, nachdem die genügende Erhärtung eingetreten war, auf Schnitten bei 300—400 maliger Vergrösserung untersucht. Das Mikroskop zeigte uns Folgendes: Cornea nebst ihrem vorderen und hinteren Epithel, Sclerotica, Lens und Nervus opticus unverändert. Der obenbeschriebene Inhalt der vorderen Kammer erscheint grösstentheils homogen, durchsichtig, stellenweise ein wenig feinkörnig; in der Schicht, welche vor der Linse liegt, zeigt diese Masse mehrere Eiterkörperchen, die entweder einzeln oder haufenweise gelagert und bald von homogener Masse, bald von feinen Fasern umgeben sind. Unter den Eiterzellen kommen bisweilen auch grosse, feinkörnige mit je einem oder zwei Kernen versehene, bald abgerundete, bald polygonale Zellen von einer deutlich epithelialen Beschaffenheit vor. Bei Zusatz von Ac. löst sich die Masse nicht vollkommen auf, das feine Fasernetz bleibt dabei erhalten. In Kalilösung löst sich dagegen das ganze Präparat, und nach Zusatz von Ac. erhält sich der starke Niederschlag, von dem wieder im Ueberschusse von Ac. nur ein Theil aufgelöst wird. Die flüssige Masse, die den Bulbus vom Aequator an bis zur Retina füllt, besteht ausschliesslich aus dicht neben einander gelagerten Eiterzellen. Der vordere festere Theil der Masse, welcher sich hinter der Linse bis zur äquatorialen Ebene erstreckte, zeigt den in der Entzündung begriffenen Glaskörper; derselbe zeigt nämlich eine starke Wucherung der zelligen Elemente; an Schnitten sieht man ein feines Fasernetz mit einer Menge von grossen, ungefähr 2 mal die Grösse der Eiterkörperchen überschreitenden, trüben oder feinkörnigen, mit einem oder zwei Kernen versehenen Kugeln, von denen einige eine spindelförmige Gestalt darbieten. Mit diesen deutlich gewucherten

Digitized by Google

Zellen des Glaskörpers untermischt, treten ferner nicht selten mehrere Eiterkörperchen hervor. Eine Gefässneubildung ist man nirgends im Stande gewesen wahrzunehmen. Die Iris erscheint auf dem Querschnitte ohne Epithel, das Gewebe derselben ist stark mit Eiterzellen infiltrirt. Das Corpus ciliare, ebenso wie die Choroidea sind auch eitrig infiltrirt. Die Gefässe der Choriocapillaris können inmitten der dicht angehäuften Eiterzellen kaum unterschieden werden, während die grösseren Gefässe der eigentlichen Choroidea stark injicirt erscheinen. Das pigmentirte Epithel der Choroidea ist ohne Spur verschwunden. Die Retina meistens unverändert, alle Schichten derselben, sogar die Stäbchenschicht, sind gut zu sehen, die Retinalgefässe stark hyperämisch und da, wo die dunkelrothen Flecke vorhanden sind, lassen sich mikroskopisch grosse Extravasate deutlich nachweisen.

Man könnte wohl glauben, dass diese Affection des Auges nicht etwa eine eigenthümliche Complication der Meningitis sei, dass sie möglicherweise embolischer Natur ist, da man in der betreffenden Leiche an den Aortaklappen fibrinöse Vegetationen vorfand, allein in der ganzen Leiche war sonst keine Andeutung von Embolie aufgefunden und in den Gefässen des afficirten Auges wurde kein Embolus entdeckt. Desshalb ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass die von uns beschriebene Affection des Auges nicht auf Embolie bezogen werden kann, sondern in die Reihe von eitrigen Entzündungen gehört, welche sich mit Meningitis öfters vergesellschaften".

Unter den übrigen Complicationen in unserer Epidemie müssen wir noch einer Krankheit erwähnen, die in den letzten Jahren in St. Petersburg mehrmals epidemisch herrschte, und auf deren Erscheinung bei uns in St. Petersburg zuerst Prof. Botkin aufmerksam gemacht hat*). Das ist nämlich die Febris recurrens. Prof. Botkin, sich auf ein grosses Material in seiner Klinik stützend, hat bestimmt nachgewiesen, dass die Recurrens sich mit anderen, sogar Infectionskrankheiten, wie Abdominaltyphus und dergleichen, leicht vergesellschaften kann. In der letzten Zeit war es

*) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 513.

Digitized by Google

auffallend, dass die Recurrens mit eitriger Pneumonie, die im Januar, Februar und März d. J. in St. Petersburg epidemisch vorkam, gleichzeitig bestand. So ist es auch mit der epidemischen Meningitis geschehen. Unter den 10 Fällen von Meningitis waren 2 solche, wo die Kranken gleichzeitig an Recurrens gelitten hatten. Ob die Recurrens irgend einen Einfluss auf den Symptomencomplex, der der Meningitis angehört, ausübt, darüber können wir nichts Bestimmtes angeben, da die Meningitis bei der Complication mit Recurrens nicht diagnosticirt wurde.

Ferner war die Meningitis zweimal mit eitriger (croupöser), einseitiger Pneumonie complicirt, 2mal mit catarrhalischer Pneumonie in Form der disseminirten grauen oder gelben Knoten, einmal mit diphtheritischer Erkrankung der Schleimhaut des Dünndarms, und einmal mit Abscessbildungen im subcutanen Zellgewebe.

Altersverhältnisse. Eigenthümlich waren die Alters-Verhältnisse in unserer Epidemie von Meningitis. Durchmustert man die Literatur der epidemischen Meningitis in Frankreich *) und Deutschland **), so bemerkt man, dass von der Krankheit meistens das Alter bis zum 30. Jahre betroffen wurde. Niemeyer sagt, dass das Vorkommen der Meningitis im Alter über 24 Jahre eine Ausnahme sei. Frerichs hat unter 16 von ihm beobachteten Fällen nur einen gesehen, wo der Kranke über 40 Jahre alt war. In unserer Epidemie verhält sich die Sache ganz umgekehrt. Wir hatten nur einen Fall, wo Meningitis bei einem 26 Jahre alten Mädchen Boldin vorkam. Die übrigen Fälle zeigten folgende Altersverhältnisse: Ein Soldat, Komarow, 55 Jahre alt, den 4. März

*) Essai sur la meningite encéphalo-rachidiènne épidémique, observée a Strasbourg en 1841 par Wunschendorff. 1841. Histoire de l'Epidémie de méningite cérébro-spinale, observ. a l'Hôpital militaire de Versailles en 1839 par Faure-Villar. 1844. Paris. De la méningite cérébro-rachidiènne et de l'encéphalo-méningite épidémique par Rollet. Paris 1844. Histoire de l'epidémie de mening.-cérébrosp. par Tourdes 1849. Gazette médicale de Paris 1842 n. 15, 16, 17, 19 — Relation ... par Forget. ibid. 1847 Epidemie ... par Mouchet. ibid. 1848. Aufsätze von Maillot, Michel Lévy, Corbin. ibid. 1849. p. 830.

**) Berlin. klinische Wochenschrift. 1864. Aufsätze von Loewer, Frentzel, Hanuschke.

Digitized by Google

gestorben, nachdem die cerebralen Symptome 3 Tage bestanden hatten. Ein Soldat, Dmitriew, 35 Jahre alt, den 10. März gestorben, einige Tage nach dem Erscheinen der Meningitis. Ein Soldat, Walther Iwanow, 41 Jahre alt, aufgenommen den 11., gestorben den 15. März. Ein Soldat, Malinikow, 58 Jahre alt, aufgenommen den 6., gestorben den 16. März. Ein Bauer, Kondratiew, 61 Jahre alt, den 23. April gestorben, bald nach dem Beginne der cerebralen Symptome. Ein Soldat, Schukow, 56 Jahre alt, den 5. Mai gestorben, ein Tag nach dem Erscheinen der meningitischen Symptome. Ein Soldat, Prokofiew, 42 Jahre alt, aufgenommen den 5. Mai, gestorben den 13. Mai. Unterofficier Globenko, 55 Jahre alt, aufgenommen den 1. Mai, gestorben den 5. Mai. Der letzte war Brujanow, 45 Jahre alt.

Zum Schluss wollen wir noch einige Worte in ätioliogischer Hinsicht beifügen. Wir haben eben gesehen, dass in unseren Fällen fast ausschliesslich Soldaten das Opfer der Epidemie waren. Wir müssen hervorheben, dass die Ursache nicht darin liegt, dass wir unsere Beobachtungen im Militärhospital gemacht haben; in unserem Hospital waren zu der Zeit, als wir die Epidemie hatten, Abtheilungen eingerichtet, wo civile Kranke aufgenommen wurden; von dort aber war zu der Zeit nur ein einziger Fall von Meningitis und noch ein Mädchen aus der gynäkologischen Abtheilung zur Section gekommen. Ferner finden sich zahlreiche Angaben in der französischen Literatur (l. c.), dass auch dort an der Epidemie hauptsächlich das Militär erkrankt. Die Ursache des Herrschens der Epidemie unter dem Militär scheint wirklich in der militären Hygieine zu liegen, worüber sich Michel Lévy*) auf folgende Weise äussert: „Le changement de climat et d'habitudes et de régime, le passage brusque et forcé de la vie domestique à la vie en commun, l'action convergente de toutes les influences que résume l'association militaire avec ses lois inflexibles, ses dures habitudes, sa discipline et son uniformité, développent chez les jeunes soldats une impressionnabilité qui dirige temporairement sur l'axe cérébrospinal l'imminence des causes morbifiques". Der Einfluss der militären Hygieine auf die Entstehung auch unserer Epidemie darf nicht in Abrede gestellt werden.

*) Gaz. méd. de Paris. 1849. p. 888.

Digitized by Google

Bei der Entstehung unserer Epidemie haben sich auch Witterungsverhältnisse geltend gemacht. Der vergangene Winter war sehr kalt. Die Kälte war im Februar sehr anhaltend und öfters bis —30°. Barometerschwankungen waren häufig, aber nicht bedeutend, die Windrichtung war meistens N. und NO. Die folgende Tabelle zeigt, dass die Kälte durch die ganze Zeit der Epidemie ziemlich anhaltend war. In der 2. Hälfte des Monats März bis zum 24. April war es wärmer und zu der Zeit kamen auch die meningitischen Fälle nicht vor.

Monat	März.								
Tage	a. St. 1/13	2	3	4	5	6	7	8	9
Temperatur n. Réaumur	—24,4	—7,5	—14,9	—22,5	—17,7	—8,0	—9,0	—7,6	—5,1

Monat	März.										
Tage	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Temperatur	—5,1	—11,5	—9,2	—9,0	—1,7	—2,2	+1,3	+0,5	+2,0	0,4	+1,9

Monat	März.										
Tage	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Temperatur	+1,2	+1,3	—2,5	—4,7	—5,4	—7,7	—4,3	—7,5	—2,9	—4,7	—4,2

Monat	April.									
Tage	a. St. 1/13	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Temperatur	—2,7	—10,6	—8,1	—2,9	+2,2	+1,8	+4,3	—1,8	+2,7	+4,1

Monat	April.									
Tage	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Temperatur	+4,0	+0,6	+1,7	+0,9	0,2	—0,5	+3,4	—0,3	+0,9	—1,4

Digitized by Google

Monat	April.									
Tage	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Temperatur	−0,3	+0,3	+0,4	−2,7	−0,9	+2,0	−3,3	−2,3	−3,5	−3,1

Monat	Mai.									
Tage	a. St. 1/13	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Temperatur	−3,2	+0,6	−0,2	−0,3	+0,7	+0,6	+2,2	+3,2	+1,0	+2,4

Monat	Mai.									
Tage	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Temperatur	+1,7	+1,6	+3,3	+4,0	+3,5	+3,0	+5,5	+6,5	+5,8	+4,8	+4,0

Monat	Mai.									
Tage	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Temperatur	+2,9	+4,5	+8,6	+9,5	+7,4	+8,1	+9,1	+6,0	+9,2	+7,0

Ob epidemische Fälle noch während des Sommers vorgekommen sind, darüber können wir nichts sagen, da wir im Sommer wegen der Hitze und wegen der gesetzlichen, wenn auch nicht zweckmässigen Bestimmung keine Section nach Verlauf von 24 Stunden post mortem vorzunehmen, keine ausführten.

St. Petersburg den 26. Juni.

Digitized by Google

VI.

Ueber die physiologische Wirkung des Bromkalium.

Von Dr. Albert Eulenburg und Dr. Paul Guttmann,
Privatdocenten an der Universität zu Berlin.

Das Bromkalium, vor noch nicht so langer Zeit als Heilmittel kaum beachtet, hat in den letzten Jahren in der Neuropathologie eine therapeutische Berühmtheit erlangt. Fast über keines der älteren Mittel liegt ein so umfangreiches Beobachtungsmaterial vor und noch gegenwärtig dringt namentlich aus England und Frankreich eine Fluth casuistischer Literatur zu uns herüber. Die Resultate jedoch, zu denen die einzelnen Beobachter gelangten, sind mitunter sehr ungleich: während die Einen dem Bromkalium als Heilmittel bei den verschiedenartigsten Krankheiten des Nerven-Systems die weitgehendsten Indicationen vindiciren, zeigen sich Andere nichts weniger als enthusiasmirt von den damit erzielten Erfolgen. An eine derartige Divergenz der Ansichten sind wir freilich in therapeutischen Dingen längst gewöhnt, und wir werden uns um so weniger darüber wundern, wenn die nothwendige Basis therapeutischer Beurtheilung, die Kenntniss der physiologischen Wirkungen eines Mittels, nach den verschiedensten Seiten hin noch so wenig erschöpft ist, wie beim Bromkalium.

Allerdings fehlt es nicht an älteren Experimentaluntersuchungen über dieses Mittel, die in Verbindung mit dem Studium anderer Brompräparate, namentlich von Höring und von A. v. Gräfe, in grosser Zahl, mit theilweise sehr interessanten Ergebnissen, angestellt wurden.

Höring beobachtete bei Hunden nach Dosen von 1—2 Scrupeln Apathie, Erweiterung der Pupillen und Vermehrung der Secretionen, namentlich Diarrhoe und reichliche Diurese, nach 1—2 Drachmen blutige Ausleerungen, Erbrechen, Puls- und Respirations-Beschleunigung; doch erholten sich die Thiere auch nach letzteren Dosen noch wieder, weil, wie Höring meint, ein grosser Theil des Giftes durch die profusen Ausleerungen aus dem Organismus eliminirt wird. Junge Katzen blieben, nachdem sie allmälig 1

Digitized by Google

Drachme bis 4 Scrupel bekommen, 2 Monate am Leben, ein älterer Hund nach Darreichung von 6 Drachmen noch 4 Monate; die Thiere starben zuletzt unter Verdauungsstörungen, allmäliger Abmagerung und schliesslicher Dyspnoe. Injection von 4—5 Gran (in 2 Drachm. Wasser) in die Jugularvene erzeugte Erweiterung der Pupillen, Convulsionen, Opisthotonus und allgemeinen Tetanus; die Section ergab nur Ueberfüllung der Venen und des Herzens mit geronnenem Blut, welches im linken Ventrikel sehr lange seine arterielle Färbung bewahrte.

A. v. Gräfe (De Bromo ejusque praecipuis praeparatis. Dissert. inaug. Berol. 1847) stellte an Kaninchen Versuche an, deren wesentliche Ergebnisse er in Folgendem zusammenfasst: Die Wirkungen des Bromkalium sind theils örtliche, theils von seinem Uebergange in das Blut und die Secrete (Harn, u. s. w.) abhängig. Die örtliche Wirkung ist eine irritirende, durch chemische Zersetzung der damit in Berührung kommenden organischen Gewebe (Magenschleimhaut) bei längerem Contacte des Mittels; diese Wirkung ähnelt der des reinen Brom, ist aber weit schwächer, dagegen stärker als die des Jodkalium. Während ein kleiner Theil des eingeführten Bromkaliums im Magen (namentlich bei Gegenwart freier Säuren) zersetzt wird und dadurch entzündliche oder ätzende Wirkungen hervorbringt, geht der grössere Theil unverändert in Blut und Harn über, und kann hier direkt durch chemische Reaction nachgewiesen werden. Die allgemeinen Wirkungen des Mittels sind: Vermehrung der Se- und Excretionen (besonders Diurese und Diarrhoe), Vermehrung der Resorption, bei kleinen Dosen Beförderung der Verdauung, bei grossen stärkere Erregung des Gefässsystems und Neigung zu Congestionen und entzündlichen Affectionen innerer Organe: der Leber, Lungen u. s. w. — Auf die Nerven wirkt das Bromkalium direct nicht ein, schwächt dagegen die Muskelthätigkeit und erregt spastische Symptome „aus reizbarer Schwäche". — Hiernach empfiehlt sich denn das Bromkalium therapeutisch vorzugsweise zur Diurese, zur Beförderung der Resorption von Exsudaten; es ist contraindicirt durch vorhandene Irritation des Gefässsystems (Fiebererscheinungen), Neigung zur Diarrhoe, geschwächte Verdauung, allgemeine Atrophie und Muskelschwäche. Seine glänzendsten Wirkungen zeigt es bei Dyskrasien (Syphilis und Scrophulose).

Digitized by Google

Zu ganz analogen Resultaten kamen auch diejenigen Autoren, welche damals und bald darauf mit dem Mittel an Menschen experimentirten, wie Pourché, Williams, Graf, Prieger und Andere.

Von einer physiologischen Einwirkung auf das Nervensystem, einer therapeutischen Anwendung bei Nervenkrankheiten ist hier überall nicht die Rede, sondern man betrachtete das Bromkalium wesentlich als ein resorptions- und secretions-beförderndes und als antidyskrasisches Mittel, gleich dem reinen Brom, dem Jod und seinen Präparaten. Erst die letzten Jahre haben in dieser Beziehung auf therapeutischem Gebiete einen vollständigen Umschwung hervorgerufen; während jene Indicationen ganz in den Hintergrund gedrängt wurden, erlangte das Mittel als Antispasticum und Anticonvulsivum, als allgemeines oder örtliches Anästheticum bei Hyperkinesen und Hyperästhesien der mannigfaltigsten Art eine grosse Verbreitung. Nach dieser Seite hin sind also auch die physiologischen und toxischen Wirkungen des Mittels besonders zu verfolgen. Dazu aber reichten Versuche an warmblütigen Thieren allein, wie sie die oben genannten Autoren anstellten, begreiflicherweise nicht aus. Zu einer erneuerten Bearbeitung des Gegenstandes lag übrigens um so mehr Veranlassung vor, als die inzwischen veröffentlichten Untersuchungen des Einen von uns*) gezeigt haben, dass den verschiedensten Kalisalzen im Allgemeinen gewisse übereinstimmende specifische Wirkungen auf Herz- und Nerventhätigkeit zukommen, und also die Vermuthung nahe lag, dass ein ähnliches Verhalten sich auch in Bezug auf das Bromkalium werde beobachten lassen.

I. Versuche an warmblütigen Thieren.

Die Versuche dieser Reihe wurden an Kaninchen angestellt; es wurde dazu meist eine 25 pCt. Lösung (1 Theil KBr. auf 3 Theile Aq. destill.) — selten eine 10 pCt. oder noch schwächere Lösung — benutzt. Als Applicationsmethoden dienten entweder die hypodermatische Injection, oder die Einführung des Mittels in den Magen, in einzelnen Fällen auch die Injection in den Pleurasack. Die Resultate waren bei allen drei Applicationsweisen in allen wesentlichen Punkten durchaus übereinstimmend.

*) Guttmann, Berl. klinische Wochenschrift 1865. No. 34 ff. u. dieses Archiv Bd. XXXV. S. 450.

Digitized by Google

Analog dem Verhalten gegen verschiedene Narcotica (Opiumalkaloide, Atropin) zeigen Kaninchen im Allgemeinen auch für das KBr. eine relativ grosse Toleranz. 1—2 Gramme auf einmal subcutan injicirt oder in den Magen gebracht, tödten fast niemals, auch Dosen über 2 Gramme ziemlich inconstant, erst annähernd 4 Gramme sicher, und zwar durchschnittlich bei subcutaner Injection in 10—40 Minuten. Thiere, welchen die letztgenannte Dosis auf einmal unter die Haut gespritzt wurde, zeigten keine auf einen heftigen örtlichen Schmerz hindeutenden Erscheinungen. Dagegen entwickelten sich bei diesen Thieren sehr rasch Phänomene, welche auf eine intensive Alteration der Herzthätigkeit hinwiesen. Der Herzstoss wurde bedeutend schwächer, die Zahl der Herzschläge geringer, unregelmässig, oft mit längeren Intermissionen; die einzelnen Herzcontractionen kamen langsam zu Stande, und die etwas stärkeren Elevationen wurden durch eingeschaltete, kaum als Pulsationen fühlbare Bewegungen der Herzspitze (von gleichsam abortiven Ventrikel-Contractionen herrührend) unterbrochen. Der verminderten Energie und Frequenz der Ventrikel-Contractionen entsprechend erfolgte die Füllung der peripherischen Arterien nur schwach und langsam, wie man diess namentlich an den grösseren Stämmen der Ohrarterien unmittelbar beobachten konnte. Diese blieben leer, collabirt, und füllten sich nur bei jeder Ventrikelsystole mit einer geringen Blutwelle; in Folge dessen wurden die Ohren anämisch, kalt, ihre Temperatur sank um 1—2° C. unter die normale, ebenso zeigte auch die Temperatur der inneren Theile (Rectum) eine zum Theil über 1° C. betragende Abnahme von der Normaltemperatur. Mit der immer wachsenden Schwäche der Herz-Action stellte sich schliesslich Dyspnoe ein, welche rasch zunahm, so dass alsbald krampfhafte Thätigkeit aller accessorischen Inspiratoren, namentlich der Gesichtsmuskeln, weites Oeffnen der Mundspalte, der Nasenflügel u. s. w. hinzutraten, dann kam Orthopnoe, Erweiterung der Pupillen, starke Hervortreibung der Bulbi (Exophthalmus), endlich klonische Convulsionen, auf die der Tod folgte. Bei sofortiger Eröffnung der Thoraxhöhle fanden wir das Herz nicht mehr schlagend, auch auf directe Reize in keiner Weise mehr reagirend, stark dilatirt, blutreich; das im linken Ventrikel enthaltene Blut von hellrother Farbe, rechts dunkler, flüssig und ohne Gerinnsel; die grösseren parenchymatösen Organe meist sehr blut-

Digitized by Google

reich, die venösen Gefässe (besonders am Mesenterium) stark injicirt, die Blase in der Regel ausgedehnt und reichlich mit Harn gefüllt, in welchem man die Gegenwart von KBr. gewöhnlich bereits nachweisen konnte*).

Dieselben Erscheinungen der geschwächten Herzaction und tödtlicher Ausgang unter zunehmender Dyspnoe zeigten sich auch bei Einführung einer gleichen Bromkaliummenge in den Magen, zum Theil noch rapider als bei der hypodermatischen Injection. Der Grund dieser raschen Wirkung liegt in der corrodirenden Wirkung, welche concentrirte Bromkaliumlösungen auf die Magenschleimhaut ausüben, und welche sich in der Abstossung des Epithelialüberzuges und der diffusen hämorrhagischen Infiltration kundgibt. In Folge dieser örtlichen, sehr rasch erzeugten Anätzung wird das Mittel von den erodirten Gefässen der Magenwandungen unmittelbar aufgenommen und gelangt in grösseren Mengen unverdünnt auf einmal in die Blutmasse, so dass hier fast ebenso rapide Wirkungen, wie bei directer Infusion in die Venen zu Stande kommen.

Bewirkt man die Vergiftung auf die eine oder andere Weise (am besten wegen der raschen Wirkung durch die Injection in den Pleurasack) bei tracheotomirten Thieren, an welchen die künstliche Respiration vor der Vergiftung eingeleitet und nach derselben in ganz gleicher Weise

*) Die Reactionen auf KBr. sind für den Nachweis minimaler Quantitäten in den Se- und Excreten (Speichel, Harn u. s. w.) durchaus nicht genügend, wie wir uns durch Versuche an Menschen und Thieren überzeugt haben; sie erreichen auch nicht annähernd die Genauigkeit der Jodkaliumproben. Bei einmaliger Einführung einer grösseren Menge in den Organismus oder wiederholter Application kleinerer Dosen ist der Nachweis dagegen öfters sehr leicht; so konnten wir z. B. bei einer Kranken, welche seit längerer Zeit täglich 9 Gran nahm, das Brom durch Behandlung des Harns mit Salpetersäure und Chloroform (durch röthliche Färbung des letzteren) unmittelbar nachweisen, — während bei einem Menschen, der 16 Gran auf einmal bekommen hatte, die zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Prüfung des Harns und Speichels ein negatives Resultat lieferte. Die sicherste Probe ist übrigens die mit Schwefelkohlenstoff und Chlorwasser, doch muss man das Chlorwasser zuletzt und in sehr geringer Quantität zusetzen (da sich sonst farbloses ClBr. bildet); bei stark gefärbtem Harn ist vorheriges Abdampfen, Glühen oder Extrahiren mit starkem Alkohol und Verdunsten des letzteren nothwendig.

Digitized by Google

unterhalten wird, so werden hierdurch das Versuchs-Resultat und die Vergiftungssymptome in keiner Weise verändert, der tödtliche Ausgang selbst nicht verzögert. Dieser Umstand ist für die Deutung der physiologischen Wirkung des KBr. von besonderem Gewicht; wir lassen daher einen solchen Versuch folgen.

Einem grossen Albino-Kaninchen wird die Trachea geöffnet und durch die Kanüle mit dem Blasebalg so viel Luft zugeführt, dass das Thier selbständige Athembewegungen gar nicht mehr macht, — ganz apnoisch ist. (40 Einblasungen in der Minute.)

Puls regelmässig, 240 in der Minute.

Darauf 5 Ccm. einer 25procentigen KBr.-Lösung (= 1¼ Grm. KBr.) in den linken Pleurasack injicirt (4 Uhr 30 Min.).

4 Uhr 31 Min. Herzaction schwächer, Puls 180.

4 Uhr 32 Min. Herz pulsirt sehr schwach, nur noch vereinzelte Contractionen; grosse Dyspnoe, obwohl durch Beschleunigung und Verstärkung der Einblasungen Luft im Ueberschusse zugeführt wird. Pupillen reagiren.

4 Uhr 34 Min. Starke Kopfdyspnoe, weites Oeffnen des Mundes etc. Pupillen sehr weit, Exophthalmus.

4 Uhr 37 Min. Convulsionen, Tod.

Bei sofortigem Eröffnen des Thorax findet sich das Herz stillstehend in Diastole, ausgedehnt und mit Blut überfüllt; dasselbe ist auch für die stärksten elektrischen Inductionsströme nicht mehr erregbar. Peripherische Nerven und Muskeln für den elektrischen Strom gut erregbar.

Dasselbe Resultat lieferte ein Versuch, welcher am tracheotomirten Kaninchen und bei eingeleiteter künstlicher Respiration nach Eröffnung des Thorax und Blosslegung des Herzens angestellt wurde, so dass das Erlahmen der Herzaction bei gleichbleibender Zahl und Stärke der Einblasungen deutlich controlirt werden konnte.

Diese Versuche lehren ohne Zweifel, dass die Schwächung der Herzthätigkeit und die endlich eintretende Herzparalyse nicht etwa secundär durch Wirkung des Giftes auf die Respiration bedingt sein können, da genau dieselben Erscheinungen auch bei gleichbleibender künstlicher Respiration eintreten und bei im Ueberschuss zugeführter atmosphärischer Luft. Im Gegentheil ist (wie diess schon in früheren Aufsätzen*) über die Herzwirkung der Kalisalze erwähnt wurde) die Dyspnoe offenbar erst eine Folge der gestörten Herz-

*) Guttmann, l. c.

Digitized by Google

thätigkeit und der in Folge dessen darniederliegenden Circulation. Es wird nämlich dem Respirationsapparat wegen der selteneren und unvollständigen Entleerung des rechten Ventrikels nur noch in verminderter Quantität und in grösseren Abständen Blut zugeführt, es findet also die Decarbonisirung des im Körper circulirenden Blutes langsamer und mangelhaft statt, es kommt zu den bekannten Erscheinungen der Ueberladung mit CO^2, und der Sauerstoffverarmung des Blutes, wodurch das respiratorische Centralorgan im verlängerten Mark erregt, Dyspnoe und die terminalen klonischen Convulsionen bedingt werden.

Die Schwächung der Herzaction, die Verringerung der Pulsfrequenz, der endliche diastolische Herzstillstand sind also nicht von der veränderten Respiration abhängig, sondern das Product einer directen Einwirkung auf die bei der Herzaction betheiligten Factoren. Hier sind zwei Annahmen möglich: entweder die besprochenen Erscheinungen sind das Resultat einer heftigen (vorübergehenden) Erregung des regulatorischen Herznervensystems, — oder einer allmählich zu Stande kommenden Lähmung der excitomotorischen Herzganglien resp. des Herzmuskels. Den directen Beweis dafür, dass Letzteres der Fall ist, liefern die später zu beschreibenden Versuche an Fröschen. Hier wollen wir jedoch bereits zwei Momente hervorheben, welche sich aus den Kaninchenversuchen ergeben und der Annahme, dass es sich um eine vorübergehend gesteigerte Reizung des regulatorischen Nervensystems handle, entschieden widersprechen. Einmal müsste dem Stadium der abnorm erhöhten Vagus-Reizung ein Stadium der Ermüdung folgen und somit die gesunkene Pulsfrequenz vorübergehend steigen, aus dem gleichen Grunde müsste das zum Stillstand gekommene Herz wieder zu pulsiren anfangen. Es müsste zweitens das stillstehende Herz auf directe (mechanische oder elektrische) Reizung, wodurch die excitomotorischen Herzganglien erregt werden, mit Contraction antworten. Beides ist nicht der Fall.

Wir haben bisher ausschliesslich die Wirkung des Bromkalium auf den Circulationsapparat in's Auge gefasst, und in der That tritt diese Wirkung bei den bisher besprochenen grossen Dosen so sehr in den Vordergrund, dass es nach diesen Versuchen nicht

Digitized by Google

möglich ist, über den Einfluss des Giftes auf das Centralnervensystem, die peripherischen Nerven und Muskeln eine Vorstellung zu gewinnen.

Um hierüber zu entscheiden, experimentirten wir mit kleinen Dosen (1—2 Grm. subcutan), wobei die Thiere entweder sich vollständig wieder erholen und am Leben bleiben, oder jedenfalls erst nach längerer Zeit (2, 3 und mehr Tagen) resp. unter wiederholter Injection gleicher Quantitäten zu Grunde gehen. Auch diese Dosen bewirken eine aber wieder vorübergehende Schwächung der Herzaction und Verminderung der Pulsfrequenz, demgemäss kommt es auch nicht zu der vorhin erwähnten Dyspnoe. Dagegen zeigen sich ungefähr gleichzeitig mit dem Eintritt der Herzwirkung besondere Erscheinungen in der motorischen Sphäre. Die Thiere sitzen nach der Injection träg und apathisch da, zeigen mitunter eigenthümliche, anfallsweise auftretende Zuckungen im Gebiete der willkürlichen Muskeln, machen nur selten spontane Locomotionsbewegungen. Allmählich (nach mehreren Stunden oder selbst erst einem Tag) kommt es zu immer mehr wachsender Muskelschwäche; die Thiere konnten durch ihre Nackenmuskeln das Gewicht des Kopfes nicht mehr in gewohnter Weise balanciren, liessen denselben schlaff nach vorn über sinken, vermochten auch in aufrechtsitzender Stellung nicht mehr dauernd zu verharren, sondern fielen sehr bald kraftlos auf die eine oder andere Seite; spontane Ortsbewegungen wurden nicht mehr ausgeführt. Angestossen versuchten die Thiere noch zu laufen, wobei die eigenthümlichsten Erscheinungen gestörter Muskelaction hervortraten. In einzelnen Fällen vermochten sie nicht sich überhaupt zu erheben, sondern fielen beim Versuche dazu sogleich wieder haltlos zusammen oder brachten es nur zu Drehungen um ihre horizontale Axe, ohne mit der aufliegenden Seite den Boden zu verlassen; in anderen Fällen liefen sie einige Schritte, jedoch mit nachgeschleppten Hinterbeinen und ausgesprochener Parese des Hinterkörpers. Noch andere zeigten bei den Laufversuchen statt der deutlichen Parese mehr die Erscheinungen der Ataxie, der mangelnden Coordination und Synergie in den cooperirenden Muskeln: der Gang hatte daher etwas Taumelndes, Schwerfälliges und nach einigen Schritten sanken die Thiere ebenfalls wieder zu-

Digitized by Google

sammen mit vornüberhängendem Kopfe, geneigtem Vorderkörper und angezogenen Hinterextremitäten — oder sie fielen auf die Seite und verharrten, nach einigen fruchtlosen Versuchen sich aufzurichten, in dieser Lage. In einigen Fällen erholten sich die Thiere innerhalb weniger Stunden oder noch früher und liefen wie vorher; in anderen Fällen dagegen erfolgte der Tod im Stadium der Paralyse; öfters bestand der schleppende Gang unverändert oder allmählich abnehmend noch mehrere Tage. Offenbar übt demnach das KBr. auch bei warmblütigen Thieren einen bedeutenden Einfluss auf die Motilität aus; ob dieses ein centraler oder peripherischer ist, entscheiden am besten die dann zu beschreibenden Versuche an kaltblütigen Thieren. Doch sei hier schon erwähnt, dass bei Kaninchen, die unter den Erscheinungen der Bromkaliumvergiftung zu Grunde gegangen sind, unmittelbar nach dem Tode die Nervenstämme und Muskeln auf elektrischen Reiz ganz normal reagiren. Sämmtliche quergestreifte Muskeln verhalten sich also hier ganz abweichend vom Herzmuskel, der unmittelbar nach dem Tode seine Erregbarkeit selbst für sehr starke Ströme eingebüsst hat.

Die Prüfungen über die Sensibilität ergaben bei Kaninchen unsichere Resultate, bisweilen war sie gar nicht, bisweilen erheblich herabgesetzt, so dass in letzterem Falle selbst Berührung der Haut mit einem glühenden Drahte keine Reaction hervorrief. Auch hierüber entscheiden am sichersten die Experimente am Frosch.

Das Verhalten der Secretionen ist bereits von früheren Beobachtern (z. B. v. Graefe) erörtert worden. Auch wir fanden stets erhebliche Vermehrung der Diurese und in einzelnen Fällen vermehrte Peristaltik mit häufigen jedoch nicht diarrhoischen Darmentleerungen. Der untersuchte Harn enthielt öfters Spuren von Eiweiss, aber weder Blutkörperchen noch Cylinder. Das Brom liess sich nach subcutaner Injection von 1—2 Grm. noch am 2. Tage nachweisen. Offenbar wird die oft überraschend schnelle und vollständige Restitutio in integrum, welche man bei den vergifteten Thieren beobachtet, dadurch begünstigt, dass das Bromkalium relativ rasch aus dem Körper eliminirt und damit das Gesammtquantum des im Blut circulirenden KBr. unter das zur lethalen Vergiftung nothwendige Minimum herabgesetzt wird. Wie oben bemerkt, kann man bei Anwendung grosser Dosen schon wenige Minuten

Digitized by Google

nach der Injection das Brom im Harn nachweisen. Der cumulative Effekt wiederholter Injectionen ist, selbst wenn die Gesammtmenge des auf diese Weise applicirten KBr. die lethal wirkende Dosis bedeutend übersteigt, ein relativ unbeträchtlicher, — ebenfalls ein Beweis dafür, dass durch rasche Elimination ein immerhin erheblicher aliquoter Theil des injicirten KBr. für den Organismus unschädlich gemacht wird.

Die Sectionen der mit Bromkalium vergifteten Thiere ergaben nichts Wesentliches ausser der durch die Circulationsstörungen bedingten Ueberfüllung gewisser Organe. In keinem derselben liessen sich die Erscheinungen der acuten Fettdegeneration nachweisen, wie sie bereits für verschiedene Gifte bekannt sind.

2. Versuche an kaltblütigen Thieren.

Subcutane Injection von 1—2 Gran KBr. (in 25 pCt. Lösung) bei Fröschen erregt zunächst an der Injectionsstelle Schmerz und fibrilläre Zuckungen, die sich auf andere Muskeln verbreiten. Nach mehreren Minuten hören die spontanen Ortsbewegungen gewöhnlich auf, der Frosch sitzt regungslos, — schwach aber frequent athmend — nach und nach erfolgt vollständiger Verlust der Empfindung, Reactionslosigkeit auf mechanische und chemische Reize, Toleranz gegen Rückenlage, Unempfindlichkeit der Cornea, endlich Sistirung der Athembewegungen und diastolischer Herzstillstand, — durchschnittlich in 10—20 Minuten aber auch schon viel früher, ohne dass je wieder Erholung eintritt.

Diess das allgemeine Bild der Vergiftung.

Analysiren wir nun dasselbe in seinen einzelnen Hauptzügen, so finden wir vor Allem auch bei Fröschen die lähmende Wirkung auf die Herzthätigkeit in der exquisitesten Weise ausgesprochen. Am blossgelegten Froschherzen zeigt sich nach der Injection sehr bald eine Frequenzabnahme und zugleich verminderte Energie der Ventrikelpulsationen; während die Arterien rhythmisch fortpulsiren, werden die Ventrikelcontractionen immer langsamer unter stets wachsenden Widerständen; es kommt dadurch zu einer Arhythmie der Herzbewegungen, oft folgt auf 2, ja selbst 3 Vorhofscontractionen erst eine des Ventrikels. Der während der langen Diastole mit Blut überfüllte Ventrikel entleert auch in der

Digitized by Google

Systole seinen Inhalt nicht mehr vollständig. Wegen der verminderten Propulsivkraft des Herzens stockt der Blutlauf in den peripherischen Bahnen des Gefässsystems, wie diess die mikroskopische Beobachtung an der Schwimmhaut zeigt. — Sobald das Herz dauernd stillsteht, ist es auch für Reize jeder Art nicht mehr erregbar. Schon letzterer Umstand spricht, wie bei den Kaninchenversuchen, für die direct lähmende Wirkung des KBr. auf den Herzmuskel und die excitomotorischen Ventrikelganglien. Weitere Beweise dafür sind folgende: Einem kräftigen unvergifteten Frosche wird der blossgelegte normal pulsirende Herzventrikel mit der feinen Stiletkanüle einer Pravaz'schen Spritze angestochen und ein minimales Quantum (2—3 Tropfen) einer 2 pCt. Lösung von KBr. auf die innere Herzfläche injicirt. Es erfolgt augenblicklich Stillstand des Herzens in der Diastole, — während der Frosch übrigens athmet, herumhüpft, wie ein gesunder. Vergiftungserscheinungen bleiben ganz aus, weil das Mittel (selbst abgesehen von der minimalen Dosis) gar nicht in den Kreislauf hat gelangen können. Ebenso steht das Herz nach einiger Zeit still, wenn man nur seine Oberfläche mit einer Bromkaliumlösung benetzt, oder wenn man das einem gesunden Frosche ausgeschnittene Herz in eine nur 2 pCt. Lösung bringt. Nach 5 Minuten hört es gewöhnlich zu pulsiren auf und ist, aus der Lösung herausgenommen, nicht mehr erregbar. Wir finden demnach die Wirkung des KBr. auf die Herzthätigkeit bei Fröschen vollkommen identisch der bei Warmblütern.

Auch in der Wirkung auf das Nervensystem, auf Motilität und Sensibilität ergeben die Froschversuche im Wesentlichen die gleichen Resultate wie bei den Versuchen an Kaninchen; es gehören dahin die Oscillationen und fibrillären Zuckungen, die darauf folgende Paralyse, das Erlöschen der spontanen Bewegungen.

Weitere Versuche an Fröschen ergaben, dass die Fähigkeit zu spontanen Bewegungen und ebenso auch die Sensibilität bereits gänzlich aufgehört hatten zu einer Zeit, wo dennoch das Vermögen auf Reize von bestimmter Art (reflectorisch) zu reagiren, noch fortbestand.

Wir führen einen solchen Versuch hier an, zugleich auch als einen Beweis dafür, dass das KBr, auch bei Fröschen vom Magen

Digitized by Google

aus ganz dieselben Erscheinungen hervorruft, wie bei subcutaner Injection. *)

Einem kräftigen Frosch wurde ½ Ccm. einer 12½procentigen KBr.-Lösung in den Magen gespritzt. (4 Uhr 30 Min.)

Nach den irritirenden Wirkungen (Schmerz, fibrilläre Zuckungen) folgen die lähmenden, wie sie bereits beschrieben sind, allmähliger Verlust der Empfindung und Bewegung, Sistirung der Respiration, Reactionslosigkeit der Cornea, Verlangsamung der Herzthätigkeit.

Um 4 Uhr 45 Min. Keine Reaction auf mechanische und chemische Reize.

Schlägt man beide Beine des auf dem Rücken liegenden Frosches in gestreckter Stellung aufwärts in die Höhe, so dass die Zehen jederseits neben dem Kopf zu liegen kommen: so wird diese Position einige Zeit hindurch ruhig beibehalten, dann jedoch (nach circa 1 Minute) werden beide Beine auf einmal mit einem kräftigen Stoss in ihre frühere Lage nach abwärts geschleudert.

4 Uhr 55 Min. Nachdem die beschriebene Probe wiederholt stets mit demselben Erfolge gemacht worden ist, wird die Med. oblong. an der Stelle des 4. Ventrikels mit einer drehend herumgeführten feinen Staarnadel durchbohrt (wobei keine Zuckung erfolgt). Gleich darauf wird der obige Versuch wiederholt: die heraufgezogenen Extremitäten werden nicht mehr abwärts geschleudert.

Aus diesem Versuche geht zweierlei hervor: 1) Zu einer Zeit, wo Motilität und Sensibilität erloschen sind, gelingt es noch auf reflectorischem Wege, durch Lageveränderungen in einem bestimmten Sinne Bewegungen zu erzielen. 2) Die Möglichkeit dieser Bewegungen ist an die Integrität der Medulla oblongata als reflexvermittelnden Organes geknüpft. Sie hört bei Zerstörung der letzteren sofort auf. Man kann also hieraus schliessen, dass das KBr. auf die Centra der Motilität und Sensibilität, demnächst auf

*) Wir glauben auf diesen Umstand und namentlich auf das schnelle Zustandekommen der Respirations- und Muskellähmung bei interner Vergiftung um so mehr aufmerksam machen zu müssen, als neuerdings Jolyet in der Pariser Soc. de biol. bei Gelegenheit analoger Versuche mit Chin. sulph. die merkwürdige Behauptung aufgestellt hat, die Versuche mit subcutaner Injection unter die Rückenhaut bei Fröschen bewiesen überhaupt nichts, weil das Gift hierbei gar nicht durch Hineingelangen in die Circulation, sondern durch Imbibition der Gewebe lähmend auf den Respirationsapparat und das Herz wirke. Die weiteren Argumentationen dieses Autors, welcher sich u. A. äussert, die Frösche wären gewissermaassen Schwämme („les grenouilles sont en quelque sorte des éponges —"), bedürfen keiner ernstlichen Widerlegung.

Digitized by Google

die medullären Centralapparate der Reflexbewegung herabstimmend und paralysirend einwirkt. Für diese centrale Wirkung, bei der also die peripherischen Nerven und Muskeln ausgeschlossen sind, sprechen zahlreiche experimentelle Thatsachen.

Zunächst stellte sich bei allen Versuchen an Fröschen, wie auch schon an Warmblütern constant heraus, dass nach Eintritt der motorischen und sensoriellen Paralyse, selbst nach dauerndem Respirations- und Herzstillstand die Erregbarkeit der peripherischen Nerven und der quergestreiften Muskeln vollkommen intact war.

Ein Versuch mag als Beleg dienen, zugleich als Beispiel, dass die Erregbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln noch unversehrt war zu einer Zeit, wo die des Rückenmarks selbst schon in hohem Grade vermindert oder fast aufgehoben war.

Ein mit $\frac{1}{4}$ Ccm. einer 25procentigen Lösung subcutan (am Rücken) vergifteter Frosch ist 5 Minuten nach der Injection (4 Uhr 35 Min.) tolerant gegen Rückenlage; Aufhören der spontanen Bewegungen, Sensibilität erloschen u. s. w.

Beide Nervi ischiadici zeigen sich noch auf sehr schwache elektrische Ströme (über 300 Mm. Rollenentfernung der secundären Spirale des du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelektromotors) gut reizbar, ebenso die blossgelegten Hinterextremitätenmuskeln.

5 Uhr. Decapitation des Thieres ruft keine Zuckungen hervor, ebenso wenig die Durchschneidung des Rückenmarks von oben nach unten absteigend in der Höhe der einzelnen Wirbel, während die mechanische Reizung oder Durchschneidung der peripherischen Nerven (femoralis) an jeder Stelle Zuckung hervorrufen; ebenso entsteht dieselbe bei Application einer ClNa-Lösung auf die Muskeln, bei Anlegung frischer Muskelquerschnitte und isolirter elektrischer Reizung der Muskeln.

Weitere Beweise für die centrale Wirkung des KBr. liefern Versuche, welche nach der bekannten Methode unilateraler Vergiftung angestellt wurden, indem durch Unterbindung der einen Art. iliaca (vor der Vergiftung) die arterielle Blutzufuhr zu der betreffenden Extremität aufgehoben und Nerven und Muskeln derselben somit dem Einflusse des Giftes entzogen wurden. Es ergab sich aus diesen und analogen*) Versuchen, dass

*) Wird statt der einen Art. iliaca der Stamm der Aorta dicht oberhalb der Theilungsstelle vor der Vergiftung unterbunden, so dass beide hintere Extremitäten der örtlichen Einwirkung des Giftes entzogen werden, so erfolgt auch in beiden Extremitäten Anästhesie und Paralyse, fast ziemlich gleichzeitig mit der der vorderen Extremitäten und des Rumpfes.

Digitized by Google

die Störungen der Motilität an dem unvergifteten Bein fast zu derselben Zeit eintraten und in derselben Weise verliefen, wie an dem vergifteten. Dass die Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr als solche keine Störungen in der Sensibilität und Motilität des Beines, wenigstens nicht vor Ablauf einer längeren Zeit hervorruft, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Wir müssen also auf Grund aller dieser Thatsachen annehmen, dass das KBr. ein vorzugsweise auf das Centralnervensystem wirkendes Gift ist; dass dasselbe abnorme Widerstände sowohl in den centripetal als in den centrifugal leitenden Fasern des Cerebrospinalsystems einschaltet und dadurch sowohl die Fortpflanzung motorischer Willensimpulse zu den quergestreiften Muskelgebieten als auch die bewusste Perception sensibler Erregung und die dadurch ausgelösten Reactionen, als auch endlich das Zustandekommen von Reflexbewegungen successiv aufhebt. Wahrscheinlich schreiten diese Widerstände centrifugal fort oder wächst die Intensität derselben in den einzelnen Abschnitten des Cerebrospinalsystems proportional der Annäherung zum Gehirn: so erklärt es sich wenigstens, dass einzelne reflectorische durch die Thätigkeit der Med. obl. vermittelte Akte (vergl. oben) noch möglich sind, nachdem willkürliche Bewegung und Sensibilität bereits aufgehört haben; so erklärt sich ferner das nunmehr zu erwähnende Factum, dass auch die Erregbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln allerdings erst später und secundär durch das KBr. herabgesetzt wird.

Diese Wirkung wurde aus Parallelversuchen deutlich, welche einerseits mit vergifteten, andererseits mit unvergifteten, decapitirten Fröschen angestellt wurden und bei denen die Reizbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln in gleichen Zeiteinheiten mit Inductionsströmen geprüft wurde. In der Jahreszeit, in welcher wir unsere Versuche vornahmen, März und April, bewahrten decapitirte Frösche ihre Nerven- und Muskelerregbarkeit, ausnahmslos mindestens 48 Stunden, in der Regel 3—4 Tage. Dagegen war bei Fröschen, welche mittelst subcutaner Injection von KBr. vergiftet waren, die elektrische Erregbarkeit schon nach spätestens 24 Stunden erloschen, so dass selbst die stärksten Inductionsströme

Digitized by Google

keine Reaction mehr an den blossgelegten Plexus, Nervenstämmen und Muskeln auslösten.

Viel stärker tritt diese Wirkung des KBr. auf die ausgeschnittenen Nerven und Muskeln des Frosches hervor. Letztere verhalten sich hier ganz wie der Herzmuskel: in einer 2 pCt. Lösung von KBr. werden sie in sehr kurzer Zeit (Sartorius in 5 Minuten) vollkommen unerregbar selbst auf die stärksten Inductionsströme. Schwächer und langsamer ist diese Wirkung auf den eingetauchten Nerven (Ischiadicus); erst nachdem derselbe $1^1/_4$ Stunden in der Lösung eingetaucht war, hatte er seine Erregbarkeit verloren (der andere, nicht eingetauchte, Ischiadicus desselben Frosches hatte zu dieser Zeit fast noch die gleich starke Erregbarkeit wie unmittelbar nach der Tödtung des Thieres und zuckte noch sehr lebhaft bei den weitesten nicht mehr mit der Scala bezeichneten Rollenabständen eines du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelektromotors — über 300 Mm. hinaus). — Legt man Frösche in eine 2 pCt. KBr.-Lösung, so findet man sie nach 24 Stunden stets todt, d. h. es erfolgt spätestens innerhalb dieser Zeit dauernder diastolischer Herzstillstand, nachdem willkürliche Bewegung und Empfindung schon lange vorher gänzlich aufgehört haben. In einer 1 pCt. Lösung bleiben sie mindestens 3—4 Tage hindurch unversehrt.

In allen den vorstehend ermittelten Beziehungen verhält sich das KBr. durchaus übereinstimmend mit den anderen bezüglich ihrer physiologischen und toxischen Wirkungen geprüften Kalisalzen. Dieser Umstand veranlasste uns zur Erörterung einer theoretisch sehr interessanten und wichtigen Frage, welche in den früheren Experimenten mit KBr. nicht berücksichtigt worden ist: kommen die wesentlichen (und auch therapeutisch wichtigsten) Wirkungen des KBr. auf Herz- und Nervensystem seinem Gehalte an Brom, somit auch der letzteren Substanz an sich zu, — oder beruhen dieselben eben nur auf den allgemeinen Eigenschaften der Kalisalze, wobei also das Brom als solches durchaus unwirksam ist? Man pflegt gewöhnlich die erstere Annahme halb und halb als selbstverständlich vorauszusetzen und die Wirkungen des KBr. demnach mehr oder weniger

Digitized by Google

mit denen des reinen Brom zu identificiren. Dass diese Ansicht aber keineswegs die richtige sei, ergaben die Experimente, welche wir theils mit reinem Brom, theils mit Bromnatrium und Bromammonium angestellt haben.

a) Versuche mit Brom in Substanz.

Wie wir gesehen, ist die tödtliche Dosis des Bromkalium für den Frosch 1—2 Gran; der Gehalt derselben an reinem Brom ist also kaum mehr als 1 Gran*). Experimentirt man nun mit reinem Brom (in beliebiger Verdünnung mit destillirtem Wasser), so kann man das Vier- und Fünffache dieser Maximaldosis, 4—5 Tropfen reines Brom (welche bei dem sehr hohen specifischen Gewichte des Brom mindestens der gleichen Anzahl von Granen entsprechen) subcutan injiciren, ohne toxische Wirkungen zu erzeugen; von der charakteristischen Wirkung auf Herz und Nervensystem ist nichts zu beobachten. Von verschiedenen Versuchen mag der folgende zur Veranschaulichung dienen.

4 Uhr 30 Min. Zwei Tropfen reines Brom werden (in 1 Ccm. Aq. destill. gelöst) einem grossen Frosche unter die Rückenhaut injicirt. Das Thier hüpft unter sichtbarer Schmerzempfindung herum.

4 Uhr 40 Min. Der Frosch sitzt aufrecht unter der Glocke; auf Reize jeder Art unverminderte Reaction, die ausgestreckten Beine werden kräftig wieder angezogen u. s. w.

4 Uhr 45 Min. Noch 3 Tropfen reines Brom (in 1¼ Ccm. Aq. dest.) werden dem Thiere an einer anderen Stelle der Rückenhaut subcutan injicirt. Lebhafte Schmerzempfindung.

4 Uhr 55 Min. Das Thier springt unter der Glocke herum, respirirt normal, reagirt auf Reize ganz unverändert.

5 Uhr. Noch einmal wird eine gleiche Dosis wie die letzte (Gtt. iij reines Brom) an derselben Stelle subcutan injicirt.

5 Uhr 35 Min. Kein wahrnehmbarer toxischer Effect.

24 Stunden später sass das Thier aufrecht unter der Glocke, reagirte und respirirte wie ein normales Thier. Das blossgelegte Herz pulsirte regelmässig und ziemlich kräftig. (Die Haut hatte von dem injicirten Brom eine gelbbräunliche Beschaffenheit angenommen.)

Selbst grössere Dosen, als in diesem Versuch, 4—5 Gtt. auf einmal injicirt erzeugten noch keine auffallenden Wirkungen; wurde

*) Das Aequivalent des Brom ist = 978,8; das des Kali = 490, also fast genau die Hälfte. Der Gehalt an Krystallwasser ist beim KBr. ein relativ geringer.

Digitized by Google

die Dosis noch höher gesteigert oder wiederholt injicirt, so wurde der Frosch allmählich apathisch und nach längerer Zeit, selbst erst am anderen Tage wurde er ohne Reaction gefunden. Aber selbst die tödtliche Dosis von Brom erzeugt nicht die für das Bromkalium charakteristischen Wirkungen.

Relativ ebenso indifferent zeigten sich Frösche, die in einer Glasglocke dem Einathmen von Bromdämpfen ausgesetzt wurden, welche sich aus einem mit Brom gefüllten, offenstehenden Gefässe entwickelten. Die Thiere ertrugen diese Inhalationen 5—10 Minuten, ohne irgend welche Alterationen ihres allgemeinen Verhaltens, namentlich ohne irgend welche Störungen der Respiration, der willkürlichen Motilität und der Herzthätigkeit wahrnehmen zu lassen.

b) Versuche mit Bromnatrium.

Aus früheren Versuchen des Einen von uns*) ging die wesentliche Differenz in der physiologischen Wirkung der Kali- und Natronsalze hervor; letztere wirken nicht nur viel schwächer als erstere, sondern sie tödten überhaupt nicht unter den charakteristischen Symptomen der Kaliwirkung. Auch das Bromnatrium verhält sich hierin wie alle übrigen Natronsalze. Das Brom im Bromnatrium hat also an der Wirkung gar keinen Antheil, es beeinflusst auch nicht einmal die Intensität der Wirkung, denn es wirkt z. B. nicht stärker, als kohlensaures oder schwefelsaures Natron.

Die tödtliche Dosis des Bromnatrium für den Frosch ist 4 bis 5 mal grösser als die des Bromkalium, ungefähr $^1/_2$ Gramm. Die Erscheinungen, unter denen die Thiere sterben, sind denen der anderen Natronsalze analog, allmählige Apathie, Aufblähen des Körpers, schwächere Reaction. Sie haben aber nichts Prägnantes. Das Herz schlägt gewöhnlich nach dem Aufhören spontaner Bewegungen noch längere Zeit fort, niemals sieht man die für das Bromkalium charakteristischen Herzwirkungen. Nie tritt auch der Tod so rasch ein, wie beim Bromkalium; während man durch eine grössere Dose des letzteren Salzes in wenigen Minuten einen Frosch tödten, d. h. seine Reaction, Respiration aufheben und sein Herz zum Stillstand bringen kann, dauert es bei noch so grossen Dosen

*) Guttmann, l. c.

Digitized by Google

des Bromnatrium viel länger, eine Beobachtung, die in den früheren Versuchen über die Wirkung der Natronsalze stets gemacht wurde. Eine interessante Wirkung des Bromnatrium bei Fröschen ist die Erzeugung von Cataract, der (bei grossen Dosen) noch vor dem allgemeinen Tode auftritt. Bekanntlich ist der Cataract eine constante Wirkung des Chlornatrium und auch anderer Natronsalze; er fehlt bei den Kalisalzen. Auch hier verhält sich also das Bromnatrium vollkommen analog den anderen Natronsalzen.

Wir haben eine Reihe von Fröschen der Einwirkung verschiedener Dosen des Bromnatrium (subcutan injicirt) ausgesetzt; eine 2—3 Mal so grosse Dosis, wie sie vom Bromkalium schon tödtlich ist, erzeugt noch keine allgemeine Wirkungen, die Frösche blieben gewöhnlich vollkommen munter, selbst nach grösseren Dosen erholen sie sich wieder. Die örtlichen Wirkungen concentrirterer Lösungen sind flimmernde Zuckungen, Wirkungen jeder concentrirteren Salzlösung überhaupt; ist die Injection unter die Haut des Oberschenkels gemacht, so wird das Bein vorübergehend nachgeschleppt, nach einiger Zeit aber wieder angezogen.

c) Versuche mit Bromammonium.

Es bedarf nach dem bisher Angeführten keines Beweises mehr, dass das Brom im Bromkalium nicht die Wirkung beeinflusst, und nur des physiologischen Interesses halber erwähnen wir noch die Wirkung des Bromammonium. Schon aus früheren Versuchen, die der Eine von uns vor mehreren Jahren über die Wirkung der Ammoniaksalze bei Kaninchen und Fröschen angestellt hat, ging hervor, dass dieselben Convulsionen erzeugen.

Auch das Bromammonium verhält sich, wie wir von vornherein voraussetzen mussten, ganz so wie die anderen Ammoniaksalze. Injicirt man einem Frosch 1—2 Gran Bromammonium, so treten nach einigen Minuten Zuckungen und dann klonische mit tonischen Convulsionen abwechselnde Paroxysmen auf, zugleich mit einer so gesteigerten Reflexerregbarkeit des Thieres, dass bei jeder stärkeren Berührung des Frosches, Klopfen auf den Tisch u. s. w. tetanische Zuckungen erfolgen. Ein solcher Frosch verhält sich äusserst ähnlich einem mit Strychnin vergifteten. Unter diesen Convulsionen stirbt das Thier, während das Herz noch fortschlagen kann, oft aber

Digitized by Google

auch bald in der Diastole still steht. Injicirt man grössere Dosen, so sind die Convulsionen nur schwach, weil das Rückenmark zu rasch gelähmt wird.

Nach diesen Thatsachen ist es also nicht möglich, dieses Salz sowie auch das NaBr. hinsichtlich ihrer Wirkungen auf den Organismus als dem Bromkalium nahe verwandt, ja identisch zu betrachten, und dem letzteren therapeutisch in zahlreichen Fällen zu substituiren, wie diess namentlich von Seiten amerikanischer und englischer Aerzte häufig geschehen ist.

Die physiologischen Wirkungen des Bromkalium stimmen nach dieser Auseinandersetzung mit den bisherigen therapeutischen Beobachtungen im Wesentlichen ganz überein. Vor allem fällt die Wirkung desselben auf das Centralnervensystem ins Gewicht und es wird daher das Mittel indicirt sein bei allen Zuständen gesteigerter Reflexerregbarkeit, bei der krankhaft erregten Reizbarkeit in den verschiedenen Theilen des Centralnervensystems, Epilepsie, Chorea u. s. w., wie es ja auch bisher bei solchen Zuständen angewendet worden ist. Als Hypnoticum dagegen, von verschiedenen Seiten empfohlen, hat es nach den Versuchen an Thieren wenigstens keinen Werth; narcotisirende Wirkungen haben wir nie beobachten können.

Die Dosen des Mittels müssen grösser sein, als sie bisher zur Anwendung gekommen sind, erst ganz enorme Gaben würden (auf der Basis der Thierversuche gestützt) beim Menschen toxische Wirkungen hervorrufen.

In der letzten Zeit haben auch einzelne englische Aerzte viel grössere Dosen als früher ohne Schaden angewendet. Die Lösungen müssen natürlich sehr diluirt sein, weil die Magenverdauung sonst leiden würde.

Herrn Prof. du Bois-Reymond, in dessen Laboratorium wir die Experimente unternommen, sprechen wir hiermit unseren herzlichen Dank aus.

Berlin, im Juni 1867.

Digitized by Google

VII.

Mittheilungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Zürich.

I.

Histologische Untersuchungen über die Cornea.

Von Dr. Carl Fried. Müller,
Assistenten der ophthalmiatrischen Klinik in Zürich.

(Hierzu Taf. I.)

Die neue modificirte Linearextraction, mit welcher v. Graefe in jüngster Zeit die ophthalmologische Operationstechnik bereicherte, hatte in mir den Gedanken erweckt, zunächst nur meiner eigenen Belehrung willen den Wundprocess an nach ihr operirten Kaninchen genauer zu studiren und zu sehen, ob ausser der Schnittführung an sich nicht auch die Lage des Schnittes in einem gefässhaltigen Bezirke der neuen Methode so grosse Vortheile vor der Lappenextraction gewähre. Ein näheres Eingehen auf die angedeutete Aufgabe führte mich jedoch bald zu der Ueberzeugung, dass eine grössere Klarheit in der Auffassung des Cornealgewebes, besonders in der Frage ihrer Lymphwege, dringend von Nöthen sei, um so mehr als bei der neuen Operationsmethode in einer grossen Anzahl von Fällen das Auftreten streifiger Trübungen in der Cornea, vom Wundrand ausgehend und in radiärer Richtung der Pupillenmitte zustrebend, beobachtet wird; ein näheres Eingehen auf die Beschaffenheit dieser Trübungen, ihren Sitz etc., die Entscheidung, ob wir es hier mit Lymphgefässen oder mit gefüllten Corneal-Tubes oder mit plasmatischen Kanälen, oder vielleicht mit Zellwucherungen längs den Nervenscheiden zu thun haben, wäre mir daher keineswegs erspart gewesen; ich wendete mich also zunächst zur Frage über die Lymphwege der Cornea, als den principiellen Theil meiner Aufgabe und bringe im Folgenden kurz zusammengefasst die Resultate meiner Untersuchungen.

Digitized by Google

Vorher sei es mir jedoch erlaubt, an der Hand der Geschichte, die hauptsächlichsten Ansichten über unsere Frage kurz zusammenzustellen; darunter will ich zunächst die verschiedenen Ansichten über die Beschaffenheit des anastomosirenden Kanalwerkes in der Cornea an sich gemeint wissen; auf die Frage, ob und in welcher Weise dieses Kanalwerk mit dem Lymphgefässystem der Conjunctiva in Zusammenhang stehe, werde ich weiter unten kurz zu sprechen kommen und dabei Gelegenheit finden, von den wahren, mit Epithel bekleideten Lymphgefässen, am Cornealrande etwas Näheres zu berichten.

Indem ich die erste Geschichte der Hornhautkörperchen übergehe, denn mit ihnen steht ja die ganze Frage unseres Kanalwerkes und der daran geknüpften Theorien in nächster Beziehung, stosse ich zunächst auf die Ansichten von His*), der die Hornhautzellen mit ihren Ausläufern als solche ein communicirendes Röhrensystem bilden lässt, natürlich nicht bevor er ihr wirkliches Hohlsein durch Beweise begründet hatte, gegenüber den Ansichten derer, welche die Ausläufer für solid gehalten hatten. Auch Langhans**), obgleich er die His'schen Gründe nicht für beweisend erachtet, spricht sich für ein Hohlsein der Ausläufer aus, wenngleich seine Gründe kaum triftiger sein könnten; dagegen glaubt er bei den Entzündungen der Cornea sehr von His abweichen zu müssen; er hat nie Zellenwucherungen in den Ausläufern auffinden können; er leugnet überhaupt (vgl. darüber auch Beiträge zur Histologie des Sehnengewebes von Dr. Langhans, Würzburg, 1864, S. 30) die endogene Entstehung seiner „Eiterkörperchen", freilich ohne bestimmte Angaben zu bringen über das Verhalten der Zellmembran der ursprünglichen Hornhautkörperchen, von denen die betreffenden Zellwucherungen abstammen. Er kommt damit, wie mir scheinen will, in Widerspruch mit seiner früheren Auffassung der Corneazellen und ihrer Ausläufer und bekennt sich im Wesentlichen zur Henle'schen Auffassung des Hornhautbaues***), derzufolge die Lamellen der Hornhaut spaltförmige Hohlräume zeigen,

*) His, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea, Basel 1856. u. Würzburger Sitzungsberichte 1853.

**) Das Gewebe der Hornhaut im normalen und pathologischen Zustande. Zeitschrift f. rat. Med. Dritte R. Bd. XII. c. Tab.

***) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. II.

Digitized by Google

in deren Innerem ein abgeplatteter, verlängerter Zellenkern liegt, über deren Communicationen jedoch keine sicheren Anhaltspunkte vorliegen sollen. His und Langhans, wenn sie auch die Ausläufer der Hornhautkörperchen ein communicirendes Röhrensystem bilden lassen, identificiren dasselbe jedoch keineswegs mit den Bowman'schen Corneal-tubes, jenen schon so oft beschriebenen, durch Injection mit Quecksilber und Zinnober hergestellten Röhren, die nach ihrem Entdecker das ernährende Kanalwerk der Cornea bilden sollten; sie schliessen sich vielmehr nach dem Vorgange von Henle, Kölliker und Coccius mit Teichmann und anderen der Ansicht an, dass die Tubes durch Zerspalten der Lamellen und Fibrillen entstehen, mit einem Worte, „dass sie Kunstproducte sind".

Neues Licht schien die Behandlung der Cornea mit Silbersalpeter auf unsere Streitfrage zu werfen; v. Recklinghausen*) konnte das mit der Silbermethode darstellbare Netzwerk der „Saftkanälchen" der Cornea nicht isoliren durch Maceration in Säuren und kam desshalb und aus seinen Injectionsresultaten zu dem Schlusse, dass die Hornhautkanälchen, wenigstens zum Theil, keine Membranen besitzen und dass wir dann als die eigentlichen Hornhautkörperchen zu betrachten hätten die hauptsächlich durch Carmin sichtbar zu machenden, in den Knotenpunkten des Netzwerkes liegenden, theils runden, theils elliptischen Körper mit blassen, schwach granulirten Kernen, bisweilen versehen mit kurzen Ausläufern, die bei Reizung mit Inductionsströmen in den Kanälchen sich vorwärts schieben. v. Recklinghausen hält seine durch Injection gewonnenen Bilder für die erweiterten, durch Silber gezeichneten Hornhautkanäle; ihre Dilatation ist aber nicht in allen Hornhäuten von derselben Art; je nach den Widerständen von Seite des umgebenden Gewebes ist dieselbe verschieden; beim Menschen und Meerschweinchen sind diese Widerstände nach allen Richtungen gleich gross; wir bekommen daher hier leicht netzförmige Injectionsbilder; beim Ochsen, Hammel, Kalb, Schwein und Kaninchen tritt uns die Injection in der Form der Bowman'schen Tubes entgegen, weil die Gewebswiderstände dieser Species von der Art sind, dass sie die Dilatation der Hornhautkanäle nur

*) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe, Berlin 1862.

Digitized by Google

in bestimmten Richtungen erlauben und daher nicht alle in die Wahl kommen; die Bowman'schen Tubes sind also nach ihm keine Kunstproducte; schon die Raschheit, mit welcher sie bei Injectionsversuchen, selbst bei minimalem Drucke sich füllen, würden mehr dafür sprechen, dass die Injectionsmasse in präexistirenden Kanälen, den Hornhautkanälen, nicht in künstlich erweiterten Räumen sich fortbewegt. Für die Wandungslosigkeit der Kanäle sprechen die negativen Resultate der Macerationsversuche, ihre grosse Dilatirbarkeit und der Umstand, dass wenigstens in der Nähe des Stichkanals auch die Grundsubstanz von jenen Kanälchen aus und zwar in bestimmten, feinen, parallelen Linien injicirt erscheint. Immerhin lässt v. Recklinghausen die Möglichkeit offen, dass jene Kanäle in der Sclera und am Cornealrand vielleicht doch Membranen besitzen, weil sie hier nie im selben Maasse wie in der übrigen Cornea sich ausdehnen lassen. Bald darauf vertheidigte His*) gegenüber diesen Anschauungen v. Recklinghausen's seine oben gegebene Auffassung, indem durch Maceration in Säuren das Gerüst der communicirenden Corneakörperchen sich leicht in toto isoliren lasse; die Bowman'schen Tubes erklärt er nochmals des Entschiedensten für Kunstproducte und constatirte, dass die Hornhautkörperchen mit ihren Ausläufern dicht von der Grundsubstanz umschlossen seien, ohne Zwischenschiebung kanalartiger Hohlräume, so dass man nicht von Hornhauthöhlen oder Hornhautkanälen reden könne in dem Sinne, wie man von Knorpelhöhlen redet. v. Recklinghausen's Resultate bestätigte im Wesentlichen Leber**); er hat bei Injectionen mit gefärbtem Terpenthinöl deutliche Communicationen der netzförmigen Hornhautkanäle mit den Bowman'schen Röhren beobachtet und glaubt, darin einen neuen Beweis dafür gefunden zu haben, dass die Tubes nichts anderes, als in gewissen Richtungen stark erweiterte Hornhautkanälchen sind, dass beide, Tubes wie netzförmige Hornhautkanälchen, schon während des Lebens als Kanäle existiren. Dagegen nähert er sich wieder einigermaassen der His'schen Auffassung, nimmt also jedenfalls eine vermittelnde Stellung ein,

*) His, Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxydes auf die Hornhaut. Schweizerische Zeitschr. für Heilkunde, Bd. II. 1863.

**) Dr. Th. Leber, Ueber die Lymphwege der Hornhaut. Monatsbl. für Augenheilkunde 1866.

Digitized by Google

indem er den Kanälen selbständige Wandungen zuschreiben möchte, hauptsächlich gestützt auf positive Macerationsversuche injicirter Corneae, bei denen er die injicirten Kanäle isolirt haben will. Ueber das Verhalten der eigentlichen Hornhautzellen zu den besprochenen injicirten Kanälchen kann Leber nichts Entscheidendes beibringen, weil das starke Lichtbrechungsvermögen des Terpenthinöls jede genauere Einsicht in diese Verhältnisse unmöglich machte; er lässt es desshalb unentschieden, ob die Kanälchen mit ihrem Inhalt selbst als anastomosirende Zellen zu betrachten sind, oder ob man annehmen muss, dass die Wandungen der Kanälchen eine mehr selbständige Rolle spielen und dass die eigentlichen Hornhautzellen von rundlicher oder elliptischer Form erst im Innern der Kanälchen liegen. Eine ganz eigenthümliche, äusserst beachtenswerthe Stellung nimmt Hoyer*) ein; er hat eine Reihe bindegewebiger Gebilde mittelst der Silberbehandlung studirt und zunächst bewiesen, dass die mittelst der Silberbehandlung an den Kapseln der Pacini'schen Körperchen sichtbar zu machenden Zellen die wahren Bindegewebszellen sind, welche in vielen anderen bindegewebigen Gebilden gleiche Form zeigen und in gleicher Weise, d. h. epithelartig aneinander gelagert sind, so vor Allem — und das soll uns hier zunächst interessiren — an der Hinterfläche der Hornhaut von jungen Katzen. Doch kommen in der braun gefärbten Zwischensubstanz scharf begrenzte, helle, unregelmässig gestaltete Flecke von verschiedener Form und Grösse zum Vorschein, während sie in den vorderen Schichten der Cornea bei den verschiedensten Säugethieren kleiner und zerstreuter liegen, durch Fortsätze verbunden und regelmässig gestaltet sind, kurz, ganz die Form der Recklinghausen'schen Saftkanälchen zeigen. In jenen hellen, unregelmässigen Flecken liegt zuweilen ein grosser, ovaler Kern; sie sind ferner — und das ist grade das Bezeichnende — von schwarzen Linien durchzogen, die vollkommen übereinstimmen mit den an einschichtigen Epithelien durch Silberimprägnation erzeugten Linien, sowie mit den Zeichnungen an den Kapselsystemen der Pacini'schen Körperchen, d. h. sie zeichnen auch hier die Zellengrenzen. — Daraus schliesst Hoyer, dass wir es in der

*) Hoyer, Ein Beitrag zur Histologie bindegewebiger Gebilde. Reichert's u. Du Bois-Reymond's Archiv 1865. S. 204 c. Tab.

Digitized by Google

Hornhaut mit ähnlichen Verhältnissen zu thun haben, wie bei den Pacini'schen Körperchen, die wie jene einen lamellösen Bau haben. Auch die Zellen der Hornhaut sind, abgeflacht, zwischen ihre Lamellen eingelagert, wobei sie wahrscheinlich nur einer einzelnen Lamelle angehören, mit der sie inniger zusammengekittet sind. Diese Zellen können sich nun unmittelbar berühren nach Art des Epithels wie an der Hinterfläche der Katzencornea, oder aber sie sind durch zwischengeschobene Bandmassen (die Grundsubstanz) von einander getrennt, so dass, wenn diese stärker entwickelt sind, die Zellen immer mehr und mehr auseinander rücken und sich zuletzt, wie in den Vorderpartien der Cornea, nur noch vermöge feiner, oft lang ausgedehnter Fortsätze berühren.

Wenn bei der intracellulären Silberzeichnung kein Zweifel übrig bleiben kann, dass das gezeichnete Netz ein zusammenhängendes Röhrensystem mit zwischenliegenden Knotenpunkten darstellt, so darf daraus noch nicht geschlossen werden, dass jene Silberkörnchen führenden Röhrchen durch die Fortsätze der Zellen gebildet sein sollen, der Silberniederschlag ist nach Hoyer vielmehr nur auf der Oberfläche der Zellen und ihrer Fortsätze, zwischen diesen und der Grundsubstanz abgelagert. Die Hornhautkörperchen sind nach Hoyer nicht Protoplasmahaufen mit eingeschlossenen Kernen, sondern „Zellen" im alten Sinne des Wortes, bestehend aus einem Kern und einem denselben einhüllenden, von einer Membran begrenzten Zellkörper.

Sie füllen mit ihren Körpern und Fortsätzen die in der Hornhautsubstanz ausgegrabenen Lücken und Kanälchen aus; diese Lücken und Kanälchen aber, identisch mit den Recklinghausen'schen Saftkanälchen, mit den Lücken und Spalten anderer Autoren, stehen in freilich noch unbekannter Verbindung mit dem Lymphgefässsystem.

In der neuesten Arbeit über die Cornea *) endlich, welche den wesentlichen Vortheil hat, dass sie die Cornea frisch in Humor aqueus untersucht, eine Methode, welche schon His benutzt, deren Werth Kühne besonders so sehr hervorhob, sind die Corneakörperchen aufgefasst als Protoplasmahaufen mit einem bläschenförmigen Kern und Kernkörperchen im Centrum und zahlreichen,

*) Th. Wilh. Engelmann, Ueber die Hornhaut des Auges. Leipzig 1867.

Digitized by Google

theils frei endenden, theils mit Fortsätzen anderer Zellen communicirenden Fortsätzen. Weder die Zellen, noch ihre Fortsätze haben Membranen; sie liegen nackt in Zwischenräumen zwischen den Fibrillen, die sie vollständig ausfüllen. Besonders sind es die durch v. Recklinghausen bekannt gewordenen wandernden Hornhautzellen, welche diese Auffassung der Substantia propria der Cornea begründen sollen; dieselben bewegen sich entgegen der Meinung v. Recklinghausen's*) nicht in präexistirenden Kanälen, sondern ganz nach Wahl in den mit Flüssigkeit ausgefüllten Zwischenräumen zwischen allen möglichen Fibrillen, indem sie die letzteren auseinanderdrängen, um sie nacher wieder ihre frühere Lage einnehmen zu lassen. Die wandernden Hornhautkörperchen kommen dabei oft mit den Hornhautzellen und ihren Ausläufern in unmittelbare Berührung, da ja diese auch in blossen interfibrillären Räumen gelegen sind. Es gibt also nach Engelmann kein geschlossenes Kanalsystem in der Cornea, sondern nur Zwischenräume zwischen den Fibrillen. Alle durch Injectionen dargestellten Bahnen sind künstlich erweiterte interfibrilläre Räume.

Diess sind wohl die Hauptphasen, deren wir in unserer Streitfrage Erwähnung thun mussten; gerne hätte ich dem Leser die historische Einleitung erspart, wenn nicht der Gang meiner Untersuchungen es allzuoft unumgänglich nöthig gemacht hätte, in den verschiedensten Punkten die Beobachtungen Anderer zu controlliren; auf eine durchgreifende Kritik aller der einzelnen Ansichten will ich jedoch gerne verzichten; immerhin folgende kurze Bemerkungen. Die Isolationsversuche der Corneazellen mittelst der Mineralsäuren, wie sie nach dem Vorgange von His von den verschiedensten Autoren gemacht wurden, können in unserer Frage nicht von entscheidendem Einflusse sein; abgesehen davon, dass sie dem einen gelungen, dem anderen missglückt sind, beweisen sie selbst im Fall ihres Gelingens keineswegs die Existenz einer Membran, was übrigens schon von anderen Beobachtern hervorgehoben ist;**)

*) Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 169.

**) Vgl. betreffs dieser Versuche: 1) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, Bd. II. 2) Kühne, a. a. O. S. 144. 3) v. Recklinghausen, Die Eiter- und Bindegewebskörperchen, S. 193 u. flg. 4) Langhans, Beiträge zur Histologie des Sehnengewebes, S. 10—11.

Digitized by Google

dasselbe gilt besonders von den Isolationsversuchen mit Terpenthinöl injicirter Corneae mittelst Schwefelsäure, wie sie Leber angewandt hat zum Beweise, dass die präexistirenden Hornhautkanälchen selbständige Wandungen besitzen. Geben schon die blossen Injectionen mit gefärbtem Terpenthinöl unsichere, ich möchte sagen unstäte Bilder, öfters getrübt durch auf der Oberfläche der Schnitte liegende Oeltröpfchen von allen nur möglichen, bisweilen die Corneakörperchen nachahmenden Gestalten *), so kann die noch folgende Behandlung solch' ölinjicirter Corneae mit Säuren nur dazu dienen, die Verwirrung noch grösser zu machen; ich habe die Leber'schen Versuche mehrmals wiederholt, habe aber immer nur gefunden, dass das Terpenthinöl in Verbindung mit Schwefelsäure eine Masse abgibt, die alle möglichen netzförmigen Gestalten annimmt und die uns keineswegs ermuthigt, Schlüsse auf die Structurverhältnisse der Cornea aus ihr zu ziehen.

Aus der raschen Füllung der Hornhautkanälchen bei Injections-Versuchen auf deren Präexistenz zu schliessen, wie es Recklinghausen gethan hat, ist zum Mindesten ein gewagter Schluss; auf entschieden schwächeren Füssen aber steht der Nachweis, dass die Bowman'schen Tubes nur in bestimmter Richtung ausgedehnte Hornhautkanälchen sind; wenn die Tubes, wie sich an Flächen-Schnitten nachweisen lässt, besonders am Rande der Injectionen, sich um Vieles, und zwar oft plötzlich verschmälern und nicht mehr injicirt erscheinen, so könnte dieser Umstand vielleicht mit noch mehr grösserem Rechte auf ihren Charakter als Kunstprodukte hindeuten; ebenso wenig beweisend ist der dritte angeführte Grund, dass auf senkrechten Schnitten die Intercellularschichten frei von aller Injectionsmasse seien, ähnlich wie beim Menschen und Meerschweinchen, bei deren Injection an Flächenschnitten ja die Hornhautkanälchen das Bild eines netzförmig verbundenen Kanalwerkes darbieten.

Recklinghausen, noch mehr aber Leber, konnten keine bestimmten Angaben machen über das Verhalten der Corneakörperchen innerhalb der von ihnen injicirten Kanälchen; es blieb also

*) Ich will indess gerne zugeben, dass eine Täuschung von diesen aus leicht vermieden werden kann, sobald man den erwähnten vielgestaltigen Tröpfchen, die auch ausserhalb auf dem blossen Objectträger sich finden, nur einmal seine Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Digitized by Google

noch immer die Möglichkeit offen, an Kunstprodukte, nicht an natürliche Bildungen glauben zu können; ich habe daher bei meiner Arbeit ein Hauptaugenmerk auf dieses Verhalten gerichtet und nach Behandlungsweisen gesucht, die mir dieses Studium fördern könnten; glücklicherweise habe ich nach vielen vergeblichen Versuchen in dem von Cohnheim*) in die mikroskopische Technik eingeführten Goldchlorid, verbunden mit einer nachträglich angewandten Imbibition in Hämatoxylinlösung, ein Mittel gefunden, das über die Beziehung der injicirten Kanälchen zu den Hornhautkörperchen ein wohl absolut beweisendes Licht verbreitet.

Die Arbeit Hoyer's bedurfte, wenn auch nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, so doch in Allem, was speciell von der Cornea darin gesagt ist, einer eingehenderen Prüfung; wir werden daher unten bei Beschreibung der Corneakörperchen des Näheren auf sie zu sprechen kommen.

Die Arbeit Engelmann's, die mir mitten in meinen Untersuchungen bekannt wurde und recht zu Statten kam, vertritt — um es jetzt schon zu sagen — diejenige Ansicht, der auch ich zufolge meiner Untersuchungen im Wesentlichen mich anschliessen muss; ich könnte um so weniger Zweifel darüber hegen, ob ich trotz der Veröffentlichung der Engelmann'schen Schrift meine Untersuchungen der Oeffentlichkeit übergeben solle oder nicht, als sich meine Untersuchungen (Engelmann hat nur die Cornea von Rana temporaria und esculenta untersucht) auf eine ganze Reihe von Thieren, auf die Cornea des Ochsen, Kalbes, Schweins, Hundes, der Katze, des Kaninchens, Meerschweinchens, der Ratte, Maus, einiger Vögel, wie des Raben, des Huhnes und der Taube, unter den Amphibien des Salamanders, des Frosches und der Kröte, endlich einiger Fische erstreckten, und ich auf einem wesentlich verschiedenen Wege, auf dem der Injectionen zu der fraglichen Anschauung gelangte.

Indem ich jetzt auf meine eigenen Untersuchungen übergehe, beabsichtige ich zunächst, die Hornhautkörperchen ganz für sich vor der Hand ohne weitere Berücksichtigung der an sie geknüpften Theorien zu besprechen, und die Methoden anzugeben, deren ich

*) Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Hornhaut. Dieses Archiv Bd. XXXVIII. Hft. 3 c. Tab.

Digitized by Google

mich bei ihrem Studium bediente. — Ich will mich dabei wesentlich bloss auf ihre morphologischen Verhältnisse einlassen und nicht weiter eingehen auf die Controverse über ihr Contractionsvermögen, da die Entscheidung dieser Frage nicht unumgänglich nothwendig für meine Aufgabe ist und ich desshalb den Abschluss der vorliegenden Untersuchungen nicht absichtlich durch sie hinausschieben wollte. Doch sei mir die Bemerkung erlaubt, dass die „originellen" Beobachtungen Kühne's durch die negativen Resultate der Engelmann'schen Reizversuche noch lange nicht als widerlegt zu betrachten sind, dass namentlich der Vorwurf des Widerspruches in den Kühne'schen Angaben (pag. 35) ein ganz unbegründeter ist; man braucht sich nur der allbekannten Thatsache zu erinnern, dass beim Durchschneiden des Rückenmarkes eines Frosches mit einem „äusserst" scharfen Messer das Thier öfters nicht reagirt, während andere, anscheinend viel geringere, mechanische Reize allgemeine Zuckungen hervorbringen können. Uebrigens sind mir auch gewisse morphologische Verhältnisse, auf die ich alsbald werde zu sprechen kommen, an den Corneazellen aufgefallen, deren Erklärung mir am leichtesten möglich wird durch die Annahme einer, wenn auch geringfügigeren Bewegungsfähigkeit.

Meine wesentlichsten Untersuchungsmethoden beim Studium der Corneakörperchen sind kurz folgende:

1) Die Hornhaut des Frosches, der Kröte und der Taube habe ich mehrfach frisch untersucht in Humor aqueus; bei grösseren Thieren, bei denen ich Schnitte hätte machen müssen, habe ich diese Methode selten benutzt.

2) Die Imprägnation der Cornea mit Silbersalpeter.

3) Diejenige mit Chlorgold.

4) Die Behandlung mit Silbersalpeter verbunden mit einer nachträglichen Behandlung in Jodsilber*).

*) Da diese Methode ganz neu von mir probirt ist und da sie mir wesentliche Vortheile gewährte, so soll sie hier ausführlicher mitgetheilt werden. — In den Wiener Sitzungsberichten vom Jahre 1865. Heft VI—X. S. 655 ist ein Aufsatz erschienen „Ueber das Verhalten des Jodsilbers im Lichte von Dr. W. Reissig". Die darin festgestellte Thatsache, dass Silbersalpeter in Verbindung mit Jodsilber, dem Lichte ausgesetzt, einen gelben Niederschlag erzeuge, brachte Herrn Prof. Eberth auf den Gedanken, sie möchte sich

Digitized by Google

Nach der Imprägnation mit allen den genannten Metallsalzen habe ich eine Tinction der einzelnen Schnitte mit Hämatoxylin-Lösung*) versucht und zwar mit dem besten Erfolge, indem sich

vielleicht in der mikroskopischen Technik verwenden lassen; auf seinen Rath probirte ich das Mittel und kam nach einer Unmasse von vergeblichen Versuchen zu einer Methode, welche auf's Schönste die Lymphgefässe, die Epithelzeichnung der Gefässe, die intra- und extracelluläre Zeichnung der Corneakörperchen widergibt. In einer Anzahl von Fällen habe ich auch die reichste Nervenzeichnung der Cornea erhalten, bei der die Nerven bis ins vordere Epithel zu verfolgen waren, so schön, wie sie vom Goldchlorid nicht besser gezeichnet werden. Da diese Reaction jedoch in vielen Fällen mir versagte oder wenigstens öfter unvollständig war, gewiss nur dessbalb, weil ich dafür trotz vieler Versuche noch nicht die richtige Methode finden konnte, so werde ich nicht versäumen, die betreffenden Versuche noch weiter fortzusetzen und ihre Resultate dann gelegentlich mitzutheilen. Die Zeichnung der Lymphgefässe und ihrer Epithelien gelingt so zu sagen durchgehends, ebenso die Zeichnung der Corneakörperchen, wobei ein wesentlicher Vortheil der Methode gegenüber der einfachen Silberimbibition darin besteht, dass die Kerne unversehrt bleiben; ich habe vom Zwerchfell des Kaninchens Präparate, in denen jede Epithelzelle der Lymphgefässe noch ihren Kern zeigt. Um zum Detail der Methode überzugehen, lege man die frische Hornhaut in eine 1procentige Höllensteinlösung ungefähr 2—3 Minuten lang und mache während dieser Zeit jede Lichteinwirkung unmöglich, darauf giesse man eine kleine Quantität 1procentiger Jodsilberlösung (es muss chemisch reines Jodsilber benutzt werden; zu seiner Auflösung bedarf es einer geringen Menge Jodkaliums) zu der Höllensteinlösung und schwenke dann das Präparat mehrmals in der nun gelb verfärbten Flüssigkeit herum; darauf wird es in destillirtem Wasser gewaschen und in einer Höllensteinlösung von 1 : 1000 wenigstens 2 Tage dem Lichte, jedoch nicht directem Sonnenlichte ausgesetzt. Nachher kann das Präparat durch Einlegen in Weingeist erhärtet werden. Am besten zeichnen sich zwar die Corneakörperchen, wenn man für die Entfernung des Epithels Vorsorge getroffen hat; diess geschieht am leichtesten durch vorheriges Einlegen in Jodserum; die übrige Behandlung bleibt dieselbe; das Epithel lässt sich dann, sobald Höllenstein und Jodsilber etwas eingewirkt haben, auch in zusammenhängenden Fetzen leicht mit dem Pinsel entfernen.

*) Ueber die Anwendung des Hämatoxylins als Tinctionsmittel hat zuerst Dr. Böhmer im bairischen ärztlichen Intelligenzblatt, Jahrgang 1865, genauere Details gegeben; von einer Lösung des reinen Hämatoxylins in Alcohol. absol. (z. B. Scr. j : Unc. β) wird eine kleine Quantität mit einer Lösung von Alumen depuratum in destillirtem Wasser (z. B. Gr. ij : Unc. j) versetzt; darauf entsteht sofort eine violette Verfärbung der Flüssigkeit, in welche nun die

Digitized by Google

die Kerne dadurch schön und in auffallender Weise blau verfärben, während der Zellkörper selbst, besonders nach kürzerer Einwirkung des Hämatoxylins ungefärbt bleibt.

Die Untersuchung der Cornea des Frosches, der Kröte, der Taube in Humor aqueus haben mir Betreffs der morphologischen Verhältnisse der Corneakörperchen zwar nichts Neues ergeben, was nicht schon Recklinghausen oder Kühne oder Engelmann darüber berichtet hätten; gegenüber den Angaben Hoyer's ist es indessen nöthig hervorzuheben, dass die Corneakörperchen bei der frischen Untersuchung sich zeigen als Haufen von Protoplasma mit eingeschlossenen Kernen und zahlreichen Ausläufern, deren Substanz, wenn sie mit Ausläufern anderer Zellen vereinigt sind, unmittelbar übergeht in die Substanz dieser, so dass von einer blossen Aneinanderlagerung dieser Forsätze nicht die Rede sein kann. Auf einige specielle Verhältnisse will ich jetzt schon aufmerksam machen, weil sie uns bei der Behandlung der Cornea mit Metallsalzen werden zu Statten kommen. Man bemerkt nämlich bei der Cornea der Taube (ich empfehle die Vogelcornea hauptsächlich desshalb, weil wegen der regelmässigeren Durkreuzung ihrer Lamellen das Studium der Corneakörperchen und ihres Verhältnisses zu der Grundsubstanz wesentlich erleichtert wird) öfters feine, mattglänzende Streifen an die ebenfalls als matte Flecke erscheinenden Corneakörperchen herankommen; bei oberflächlicher Beobachtung oder bei schwächerer Vergrösserung glaubt man es mit Ausläufern zu thun zu haben; untersucht man aber mit starken Vergrösserungen (Hartnack, Immersion No. X), so sieht man, dass die meisten über oder unter dem Corneakörperchen hinweggehen, sich oft noch weithin verfolgen lassen und, ohne irgendwelche Verbindungen mit den eigentlichen Ausläufern einzugehen, an beiden Enden spindelförmig aufhören. Sie sind nichts Anderes, als interfibrilläre Räume, auseinanderweichende Fibrillen, deren leichte Dehiscenz wohl am besten durch das Vorhandensein einer

Schnitte zur Tinction gelegt werden. Es ist gut, einzelne Schnitte von Zeit zu Zeit unter's Mikroskop zu nehmen und den Grad der Tinction zu controliren, da bei längerem Liegen die Färbung leicht zu stark wird; in den meisten Fällen genügten 10—20 Minuten Liegens in der Lösung. Natürlich werden die Schnitte aus der Hämatoxylinlösung jeweilig zunächst in destillirtes Wasser zum Auswaschen gelegt.

Digitized by Google

flüssigen Kittsubstanz (Schleimsubstanz, His*) zwischen den Fibrillen erklärt wird. Kreuzen sich zwei solcher spindelförmiger, interfibrillärer Räume, und es kann diess an einem solchen Raume in kleineren Abständen 2, 3mal geschehen, so täuschen sie Cornea-Körperchen vor, bis eine starke Vergrösserung unseren Irrthum aufzuhellen vermag.

Es gibt aber auch wirkliche Ausläufer der Körperchen, als solche erkennbar durch die bekannten kleinen, varicösen Anschwellungen in ihrem Verlaufe, die nicht ganz an das Corneakörperchen herankommen, sondern ganz isolirt erscheinen. Dass solche, wohl nur zeitweilige Abschnürungen von Ausläufern im Leben bisweilen vorkommen, dafür sind nur gewisse Bilder beweisend, wie sie die pigmentirten Zellen am Scleralband nicht selten gewähren. Man sieht dort, ich spreche nicht von den pigmenthaltigen Epithelien, sondern von den Pigmentzellen, im eigentlichen Cornealgewebe des Randes, besonders schön beim Ochsen und Kalbe, die vielfachsten Uebergänge von schwach pigmentirten Zellen zu solchen mit reichlichster Pigmentablagerung, bisweilen unter Verdeckung des Kerns, der sonst meist ungefärbt bleibt; unter den stärker pigmentirten fallen nun nicht selten welche auf, bei denen einzelne Ausläufer gar nicht mehr in Zusammenhang stehen mit dem übrigen Zellkörper, ganz in derselben Weise, wie ich diese Isolirung auch bei den Ausläufern der frisch untersuchten Cornea hie und da gesehen habe; ich füge hinzu, dass ich dieses Verhalten bei ein und derselben Einstellung und ohne den Fokus des Mikroskopes zu ändern, deutlich gesehen habe, so dass ich also nicht durch Ausläufer anderer Zellen getäuscht sein konnte. In anderen Fällen ist der Zusammenhang hergestellt durch einige feine, hinter einandergelegene Pigmentkörperchen; man denkt bei solchen Bildern ganz unwillkürlich an vorausgegangene Bewegungen der Zellen, in deren Folge einzelne Auswüchse sich ganz oder theilweise isolirt haben; wenigstens ist, da dieser Fall meist an den stark pigmentirten Zellen eintritt, diese Annahme weniger gesucht, als die Annahme einer lückenhaften Pigmentirung. Aber abgesehen von diesen, immer noch anderer Deutungen fähigen Erscheinungen,

*) His, Die Häute und Höhlen des Körpers. Academ. Programm, Basel 1865. S. 22 u. flgde.

Digitized by Google

sprechen sie in Verbindung mit der unregelmässigen Contour, der oft langgestreckten, korkzieherartig gewundenen Form der Pigmentzellen, als solche erkennbar an dem mit Hämatoxylin sichtbar zu machenden Kern, für die Membranlosigkeit dieser Zellen; man braucht dann nicht, wie es His gethan, aber nicht bewiesen hat*), ein Zugrundegehen der Membran trotz vorliegender Analogien anzunehmen.

So wahrscheinlich die frische Untersuchung die Membranlosigkeit der Corneakörperchen und das unmittelbare Zusammenfliessen ihrer Ausläufer hingestellt hatte, so angenehm konnte es mir sein, noch weitere Beweise dafür finden zu können. Zu diesem Zwecke injicirte ich einem lebenden weissen Kaninchen beiderseits 1 — 2 Centimeter vom Scleralband entfernt eine kleine Quantität körnigen Pigments (mit Wasser verriebene Carminfarbe) in die Cornea ein; nach Verfluss von 24 Tagen, nach welchen die anfänglich heftigen Entzündungserscheinungen unter Anwendung von Atropin sich gelegt hatten, tödtete ich das Thier. (Ich unterlasse es, den genau verfolgten Prozess ausführlicher zu beschreiben; nur so viel sei bemerkt, dass eine Verbreitung der Anfangs erbsengross injicirten Stelle nach allen Richtungen hin und damit das Auftreten einer unregelmässigeren, nicht scharf begrenzten Contour derselben, Hand in Hand gehend mit einer geringen Aufhellung im Centrum sicher zu constatiren war).

Die mikroskopische, frische Untersuchung dieser Cornea zeigte nun sofort die Thatsache, dass die Corneakörperchen und zwar nicht bloss die beweglichen, sondern auch die sogenannten unbeweglichen Carmin aufgenommen hatten.

Ich bemerke hier ausdrücklich, dass ich zwar keine ausführlichen Studien über die beweglichen Corneakörperchen gemacht habe, auch im vorliegenden Falle nicht; es war mir nach den bezüglichen Angaben Recklinghausen's und Engelmann's Betreffs der wandernden Hornhautkörperchen mehr darum zu thun, zu constatiren, ob auch die sogenannten unbeweglichen Corneakörperchen von dem Pigment aufgenommen hätten. Die Untersuchung bestätigte unzweifelhaft dieses Factum; nicht nur zeigten sich neben vielen spindelförmigen Gebilden, in deren Mitte öfter ein ungefärb-

*) Histologie der Cornea. S. 656.

Digitized by Google

ter Kern zu sehen war, über dessen Natur man aber mit Recht noch im Zweifel sein konnte, einzelne Zellen mit der charakteristischen Sternform carminerfüllt, man konnte auch leicht ganze Gruppen communicirender Corneakörperchen entdecken, welche Carminkörner aufgenommen hatten. Die Anhäufung der Carminkörner im Innern der Zelle war eine ganz wechselnde; bald war sie eine ganz dichte, zusammenhängende, bald war der Kern, bald einzelne Ausläufer frei; kurz es war leicht, Uebergänge von Zellen zu finden, die wenig aufgenommen hatten, zu solchen, welche vollgepfropft waren. Um mir noch mehr Gewissheit über das genannte Factum zu verschaffen, behandelte ich ein Stück der carmininjicirten Cornea mit Goldchlorid; auch in solchen Schnitten, bei denen das Carmin sich blau-schwarz verfärbt hatte, waren in dem Netzwerk der communicirenden Corneakörperchen viele carminerfüllte. Die genannte Thatsache scheint mir nun, gestützt auf ähnliche Beobachtungen, die man schon längst an den farblosen Blutkörperchen oder an Amoeben gemacht hat, des Bestimmtesten für das Fehlen einer besonders abgegrenzten Membran zu sprechen; ich betone ausdrücklich, dass wir es hier von vornherein mit einem körnigen Pigment zu thun haben, dessen Aufnahme in's Innere von mit besonderen Membranen versehenen Zellen wohl nur bei der Annahme von Poren in der Zellwand möglich wäre; ich muss aus demselben Grunde auch hervorheben, dass meine Injectionsmethode sich wesentlich von der Methode v. Wittich's*) unterscheidet. v. Wittich hat bekanntlich eine Lösung von reducirtem Indigo in die Cornea aufsaugen und denselben dort unter passender Angriffsweise durch Sauerstoffaufnahme in Form eines körnigen Niederschlages sich ablagern lassen; die Farbstoffaufnahme ist also hier zunächst eine Imbibition; der körnige Niederschlag entsteht erst nach Aufnahme des Farbstoffs in's Innere der Zellen.

Die Aufnahme der Carminkörner in die sternförmigen Hornhautzellen spricht aber nicht sowohl für das Fehlen einer besonderen Membran; sie macht auch die Existenz ihrer Contractionsfähigkeit im höchsten Grade wahrscheinlich. Ich erlaube mir, an dieser Stelle die Vermuthung auszusprechen, dass die schwierige

*) Bindegewebs-, Fett- und Pigmentzellen. Dieses Archiv Bd. IX. Heft 1 u. 2. S. 185.

Digitized by Google

Frage der Hornhauternährung und der Modus ihres Säftewechsels durch die Contractionsfähigkeit ihrer Zellen vielleicht neues Licht erhält und dass sich auf diese Weise noch direkter der His'sche Ausspruch bewahrheitet, wonach die eigentlichen Factoren des Stoffwechsels der Cornea innerhalb ihres Gewebes, vor Allem in ihren Zellen zu suchen sind.

Ist es ferner durch Meissner*) zur grössten Wahrscheinlichkeit festgestellt, dass mit dem Trigeminusaste Nervenfasern in's Auge treten, welche analog den Drüsennerven in einer mehr direkten Beziehung zur Ernährung der Gewebe stehen, Nervenfasern, welche im engern Sinne den Namen „trophischer Fasern" verdienen würden, auf deren Verletzung schon His Texturveränderungen der Cornea folgen sah, so liegt die Möglichkeit einer Wechselbeziehung zwischen den Contractionen der Corneakörperchen und diesen trophischen Nerven in nicht all zu weiter Ferne.

Gehe ich über zur Behandlung der Cornea mit Metallsalzen, so kann ich zum Voraus sagen, dass dieselbe die Resultate der frischen Untersuchung nur bestätigt, in vieler Beziehung aber auch wesentlich gefördert hat. Wenn ich einlässlicher mich mit ihr beschäftigt habe, so geschah es nur, um mir ein selbständiges Urtheil über die Hoyer'schen Angaben zu bilden. Gern benutze ich dabei die Gelegenheit, der Silberbehandlung diejenige Stellung Betreffs der Cornea zu erhalten, die sie verdient, um so lieber, als ausser den älteren Arbeiten von Adler, Harpeck und Hartmann**), in jüngster Zeit die Arbeit von Schweigger-Seidel***) gewichtige Bedenken gegen die Silberbehandlung aufkommen lässt, die, wenn sie auch nicht die Cornea selbst betreffen, doch leicht auch auf sie bezogen werden könnten.

Wir haben oben schon darauf hingedeutet, dass das zusammenhängende Netzwerk der sternförmigen Corneakörperchen bei der intracellulären Silberabscheidung der Hoyer'schen Auffassung von der epithelartigen Aneinanderlagerung der Corneakörperchen zuwider

*) Ueber die nach der Durchschneidung des Trigeniums am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung. Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. Bd. XXIX. Heft 1. S. 96.

**) Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv 1864.

***) Die Behandlung der thierischen Gewebe mit Argent. nitricum. Berichte der kön. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften. Sitzung am 5. Nov. 1866.

Digitized by Google

sei; Hoyer hilft sich indess damit, dass er den Niederschlag nur zwischen der Wand und dem Inhalte der Lücken, also auf der Oberfläche der Zellen und ihrer Ausläufer sich ablagern lässt. Entgegen dieser Ansicht, die in gewissem, zwar nur begrenzten Sinne ihre Gültigkeit hat, muss ich mit Bestimmtheit auch für die Hoyer'schen Figuren an der intracellulären Silberabscheidung im alten, His'schen Sinne*) festhalten. Ich kann mich dabei zunächst stützen auf die Behandlung der Cornea mit Jodsilber; bei dieser bleibt der Kern fast durchgehends erhalten und zeigt bei intracellulärer Abscheidung (wenn sie zu dicht ist, wird er freilich verdeckt) ausser einer scharf begrenzten Contour körnige Niederschläge in seinem Innern; in vielen Fällen ist bloss der Kern scharf gezeichnet, während im Zellprotoplasma um ihn herum nur spärliche Körnchen sich zeigen. Ich könnte in diesem Falle zwar noch die Möglichkeit offen lassen, dass er ganz an die Oberfläche der Zelle gerückt und nicht von Protoplasma bedeckt, ausschliesslich auf seiner Oberfläche den Silberniederschlag trage, wenn ich nicht viele Kerne gesehen hätte, bei denen ganz ähnlich wie der Kern so auch das Kernkörperchen eine scharf gezeichnete, schwarzbraune Contour gezeigt hätte, abgesehen davon, dass bei der Hoyer'schen Annahme einer besonderen Membran ich diese Möglichkeit von vornherein nicht zuzugeben brauchte. Ich habe aber keinen Grund, bei der Behandlung mit Argentum nitricum andere Vorgänge wie bei der combinirten Methode mit Jodsilber Betreffs der intracellulären Abscheidung anzunehmen; endlich führe ich die Einwirkung des Goldchlorids auf die Cornea gegen die Hoyer'sche Ansicht in's Feld. Der Kern wird auch vom Goldchlorid oft dunkler gefärbt als das Protoplasma. Aber auch das Goldchlorid weist, wie die frische Untersuchung in Humor aqueus und die intracelluläre Silberabscheidung den unmittelbaren Zusammenhang der communicirenden Corneaausläufer nach.

Uebrigens habe ich mehrere Fälle von mit Jodsilber behandelten Kalbscorneae gehabt, bei denen neben einer schwach gelben diffusen Färbung der Grundsubstanz keine Ablagerung eines körnigen Niederschlages in derselben herbeigeführt worden war, dagegen waren die Grenzen der Cornealzellen durch einen körnigen

*) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. 1863.

Digitized by Google

Niederschlag scharf gezeichnet, während im übrigen Zellkörper nur sparsame Niederschläge zu beobachten waren. Auf den ersten Blick glaubte man in der That eine Silberabscheidung auf der Oberfläche der Zellen, zwischen ihr und der Grundsubstanz, vor sich zu haben, eine Zeichnung der die Zellen umgebenden Kittsubstanz, auf die wir alsbald werden zu sprechen kommen. Bei näherer Betrachtung fielen indess bald Zellen auf, in denen auch der Kern die Silbereinwirkung erfahren hatte; es war also ziemlich gewiss, dass auch hier eine eigentlich intracelluläre, wenn auch spärliche Abscheidung vorliege, und dass das genannte Bild demnach eine andere Deutung nöthig mache.

Vorausgesetzt, es sei ein spärlicher Niederschlag innerhalb des Zellprotoplasmas erfolgt, so werden, denken wir uns durch das Corneakörperchen verschiedene verticale und horizontale Ebenen gelegt, die Silberkörnchen jeweilig in verschiedenen Ebenen liegen. Tritt nun eine Quellung der Zellen, resp. eine Schrumpfung der Grundsubstanz ein, so wird die einfache Folge dieser Veränderung die sein, dass aus rein mechanischen Gründen, die in den verschiedensten Ebenen und in der Peripherie der Zellen gelegenen Silberkörnchen in eine und dieselbe Ebene rücken und so jene deutlich hervortretenden Contouren liefern.

Ich halte mich zu dieser Annahme um so mehr berechtigt, als wir dieselben Bilder auch erhalten durch Behandlung der Cornea mit solchen Reagentien, die eine feinkörnige Gerinnung des Protoplasma's hervorrufen, ohne zugleich eine Schrumpfung der Zellkörper herbeizuführen — also die Behandlung frischer Corneae in Chromsäure von 0,1 pCt. (vgl. Kühne, Protoplasma p. 141) oder in Schwefelsäure (ich habe hierher gehörige Präparate der Kaninchencornea, die 4 Tage in Schwefelsäure von 1 pCt. gelegen hatte). Habe ich damit, wie ich glaube, entgegen der Ansicht Hoyer's der intracellulären Abscheidung ihr Recht mit thatsächlichen Gründen gewahrt, so möchte ich noch auf einen Umstand aufmerksam machen, der mehr theoretischer Natur ist. Hoyer*) hat sich die Entstehung jener der Zellenausbreitung folgenden, netzförmigen Niederschläge durch Hypothesen erklärt und gesagt: Die Silberlösung dringt auf zwei Wegen in das Innere der Hornhaut ein,

*) a. a. O. S. 227.

Digitized by Google

einmal durch die physikalischen Poren, dann auf den Wegen, auf welchen die Ernährungsflüssigkeiten eindringen, d. h. in den Lücken, welche von den Hornhautzellen und ihren Fortsätzen ausgefüllt werden. „Zwar werden die Lücken von ihrem Inhalt fast gänzlich ausgefüllt, indessen glaube ich, dass während die abgeflachte Zelle mit der einen sie begrenzenden Schicht der Zwischensubstanz inniger verklebt ist, ähnlich wie die Zellen an den Kapseln der Pacini'schen Körper, demnach zwischen der anderen freien Oberfläche der Zelle und der sie begrenzenden lamellösen Schicht Raum genug übrig bleibt für die Fortbewegung von Flüssigkeiten. Wird nun die mit Höllensteinlösung durchtränkte Hornhaut mit Jod- oder Chlorsalz behandelt, so lagert sich der entstehende Niederschlag von Jod- oder Chlorsilber gleichfalls an den Orten des geringsten Widerstandes ab, d. h. in den beschriebenen Lücken und wird daselbst durch die Einwirkung des Lichtes zersetzt." Ich habe diese Stelle absichtlich wörtlich wiedergegeben und frage nun: Ist nach dieser Auffassung möglich, dass der Silberniederschlag auf der ganzen Oberfläche der Zellen sich bilde? Liegt in ihr nicht die Forderung, dass er auf der oberen oder unteren Seite der Zellen, d. h. da fehle, wo sie mit der einen sie begrenzenden Schicht der Zwischensubstanz inniger verklebt sind? Müssten wir nicht einen Schnitt, der diese netzförmigen Niederschläge auf der einen Fläche zeigt, umwenden können, um hier ein Netz von weissen, communicirenden Lücken zu sehen? Ich habe Aehnliches nie gesehen und kann mir den angedeuteten Widerspruch nur lösen, wenn ich die Silberabscheidung im Sinne Hoyer's nicht anerkenne oder nicht an die Behauptung glaube, dass die Hornhautzellen epithelartig mit der einen sie begrenzenden Schicht inniger verklebt seien. Wir werden sehen, dass wir weder das eine noch das andere anzunehmen berechtigt sind. Betreff's der extracellulären Silberabscheidung betont Schweigger-Seidel den freilich etwas auffallenden Umstand, dass im Bindegewebe, also auch in der Cornea die Zellen stets als weisse Lücken in der Grundsubstanz erscheinen, während wir doch bei der intracellulären Abscheidung erst gesehen haben, dass eine directe Verbindung des Silbers mit der Zellsubstanz selbst vorkommt. Wenn wir aber noch nicht vollständig darüber aufgeklärt sind, warum im einen Fall die Zellen verschont bleiben und bloss die Grundsubstanz ge-

Digitized by Google

färbt wird, so haben wir vor der Hand nur das Recht, uns das Räthselhafte der Sache einzugestehen; dagegen sind wir nicht berechtigt, das Ganze als Kunstproduct zu characterisiren. Schon der Umstand, dass jeder Fleck eine messbare Dicke hat, dass in jedem ein Kern sichtbar zu machen ist, spricht gegen ihren Character als Kunstproducte, abgesehen davon, dass auch ihre Form im Wesentlichen übereinstimmt mit der Form der bei frischer Untersuchung erscheinenden Protoplasmahaufen sammt ihren Ausläufern; ich brauche dabei nicht zu bemerken, dass wegen der Schrumpfung der Grundsubstanz die genannten Lücken oft ziemlich grösser erscheinen, als nach der Grösse der sie ausfüllenden Corneakörperchen zu erwarten wäre. Da ich einmal die Schweigger-Seidel'sche Arbeit genauer studirt habe, so darf ich, ohne die interessanten Angaben über die Saftkanälchen an Pleura, Peritoneum und Synovialmembran irgendwie angreifen zu wollen, doch anführen, dass ich bei der Cornea niemals Anlass fand, an eine ähnliche Entstehung der weissen Lücken zu glauben, wie sie in Fig. III, IV und XI. wiedergegeben ist. So wahrscheinlich bei der letzten Figur, die einer silbergezeichneten Synovialmembran entnommen ist, die Entstehung der communicirenden weissen Lücken als eine künstliche hingestellt ist, bei der Cornea sind die Verhältnisse ganz anders; der weisse Saum um die mit Carmin oder Hämatoxylin sichtbar zu machenden Kerne ist viel zu breit, das Verhältniss zwischen der Grösse des Kerns und derjenigen der Lücke ist zu Gunsten der letzteren viel zu auffallend, als dass an die dort geschilderte Möglichkeit ihrer Entstehung (Hervorragen des Kerns über die mit dem Silber sich verbindende, die Zellen bedeckende, eiweissartige Schicht und dadurch bedingte Lücken- und Spaltenbildung in ihr) gedacht werden könnte.

Bin ich aber auch einer Meinung mit Hoyer über die weissen Flecke der Cornea nach Silberbehandlung, der Meinung nämlich, dass sie keine Kunstproducte sind, der Deutung der sie durchsetzenden schwarzen Linien könnte ich mich nicht anschliessen, selbst dann nicht, wenn ich alle aus der frischen Untersuchung und der intracellulären Silberabscheidung geschöpften, gegen Hoyer sprechenden Thatsachen ausser Acht lassen würde. Es fällt mir nicht ein, den Einwand zu machen, dass Hoyer wahrscheinlich nur linienartig verschmälerte Zwischensubstanz vor sich gehabt

Digitized by Google

habe; ich will aber in meinem eigenen Interesse darauf aufmerksam machen, dass an Stellen, wo die Corneakörperchen reichlich vorhanden sind und also nahe neben einander liegen, wie an der Hinterfläche der Cornea jüngerer Thiere, zeitweise so dünne Streifen der Grundsubstanz übrig bleiben, dass man sie mit jenen schwarzen Linien verwechseln könnte. Man braucht indess nur ein Mal jene schwarzen Linien, wie sie Hoyer beschreibt, gesehen zu haben, um vor dieser Verwechselung sich schützen zu können. Man stösst in der That auf Stellen mit so deutlicher und regelmässiger Zeichnung jener Linien, dass man aber auch sofort an die bekannte Epithelzeichnung erinnert wird. Man überzeugt sich indess bald, dass diese Linien nicht bloss zwischen zwei Kernen oder überhaupt zwischen zwei weissen Lücken vorkommen; sie zeigen sich auch in ein und derselben weissen Lücke und zwar in verschiedener Form. Bald umgeben sie in geringer Entfernung und meist in unterbrochener Zeichnung (vgl. Fig. 5.) den leicht durchschimmernden Kern, so dass man eine mit besonderer Contour gezeichnete Zelle innerhalb der weissen Lücke zu sehen glaubt; bald rücken sie mehr gegen die Peripherie der Lücke, indem sie dieser in auffallender Weise parallel laufen; sie liegen indess in diesem Falle nicht so nahe dem Rande der Grundsubstanz, dass ich mich von vornherein gegen den Einwurf verwahren kann, als ob ich wahrscheinlich mich habe täuschen lassen durch die Interferenzlinie, welche bei guten Präparaten extracellulärer Abscheidung um die Lücken herumläuft.

In anderen Fällen schneiden diese Linien oft minime Stücke von allen möglichen Formen von den weissen Lücken ab, so dass ich mich mit Bestimmtheit der Behauptung widersetzen muss, dass an den mit netzförmigen Linien versehenen Lücken jede Masche des Netzes mit einem Kern versehen sei. Uebereinstimmend mit Hoyer kann ich bestätigen, dass man die Linien öfters am Beginne oder am Ende der Fortsätze oder an beiden Orten zugleich findet, d. h. da, wo ein Fortsatz mit dem Binnenraum der anderen Lücke sich verbindet; es gibt indess auch Fälle, wo die Linien längs eines Fortsatzes verlaufen. Man sieht bald, wo ich hinaus will; das eine Mal verlaufen die Linien so, dass sie unmöglich Zellengrenzen markiren können; das andere Mal ist ihr Verlauf von so auffallender Regelmässigkeit, dass jene Möglichkeit nur zu

Digitized by Google

nahe gelegt ist. Ihr regelmässiges Auftreten erklärt sich indess leicht aus anderen Gründen. Diess zu beweisen, muss ich etwas weiter ausholen. Ich habe oben schon bei der frischen Untersuchung der Cornea auf das Vorkommen spindelförmiger oder röhrenförmiger Gebilde aufmerksam gemacht, die mit grösster Wahrscheinlichkeit als interfibrilläre Räume mit einer eiweissartigen Flüssigkeit in ihrem Innern aufzufassen sind. Wenn Engelmann die Existenz einer solchen Flüssigkeit aus den Wanderungen der beweglichen Hornhautzellen wahrscheinlich macht, so glaube ich sie auch factisch nachgewiesen zu haben. Die Metallsalze, Silbersalpeter, Jodsilber, Goldchlorid werden von ihr reducirt; wenigstens habe ich besonders vom Silbersalpeter und Jodsilber durch Injection dieser Mittel in die Cornea gewonnene Präparate, in denen neben der intracellulären Abscheidung zahllose, bald feinere, wie mit der Reisfeder gezogene, bald stärkere lang gestreckte Linien vorkommen, die unter allen möglichen, meist spitzen Winkeln sich kreuzen und da, wo sie über oder unter einem Hornhautkörperchen weglaufen, auf den ersten Blick Ausläufer derselben vortäuschen können. Ihre ganze Anordnung, ihre langgestreckte Form sprechen mit Gewissheit für ihren Character als interfibrilläre Räume, um so mehr, als sie besonders dann zum Vorschein kommen, wenn durch eine forcirtere Injection des Silbersalzes die Zerklüftung der Cornea begünstigt wird. Da indess der Silberniederschlag immer an ein gewisses Substrat gebunden ist, so werde ich wohl wenig fehlschiessen, wenn ich dasselbe in der schon besprochenen eiweissartigen, wahrscheinlich flüssigen Kittsubstanz zwischen den Fibrillen suche; dieselbe wird übrigens auch bei längerer Behandlung der Cornea (4 Tage) mit 1 pCt. Schwefelsäure in geronnenem Zustande nicht selten bemerkt. Diese flüssige Kittsubstanz wird aber, da ich an den unmittelbaren Zusammenhang zwischen den interfibrillären Räumen und den Lücken der Corneakörperchen glaube, was ich weiter unten zu beweisen gedenke, ich sage, diese Kittsubstanz wird aber auch die Corneakörperchen umspülen; dieselben füllen zwar für gewöhnlich die Lücken der Grundsubstanz vollständig aus, wesshalb man auch bei der frischen Untersuchung keinen Zwischenraum zwischen der Grundsubstanz und den Zellkörpern wahrzunehmen vermag. Tritt nun aber der wohl denkbare Fall ein, dass die genannte Kittsubstanz aus den interfibril-

Digitized by Google

lären Räumen herausgepresst werde, so wird sie sich in reichlicherem Maasse als gewöhnlich um die Corneakörperchen ansammeln können. Dieser Fall liegt unfehlbar vor in Präparaten, in denen die schwarzen Linien Hoyer's zum Vorschein kommen. Ich habe dieselben nicht bloss an der Hinterfläche der Cornea jüngerer Katzen, ich habe sie auch bei der Cornea zweier 38 und 41 Centimeter langer Rindsembryonen, ferner beim Hund, Schwein etc. und zwar in allen Schichten gefunden; aber immer in Fällen, wo bei extracellulärer Silberabscheidung die Grundsubstanz stark geschrumpft und dafür die weissen Lücken stark erweitert waren. Da indess mit dieser Schrumpfung der Grundsubstanz auch eine Quellung der Corneakörperchen wohl Hand in Hand geht, so wird die aus den interfibrillären Räumen herausgepresste Kittsubstanz nicht in gleichmässiger Schicht die Corneakörperchen umgeben, sondern sie wird in gewissen Unebenheiten hauptsächlich sich ansammeln können, so in dem Thal zwischen zwei Kernen oder beim Uebergang des Zellkörpers in einen Fortsatz oder am Zellenrand oder unmittelbar um den Kern herum, wenn dieser stark den Zellkörper über sein übriges Niveau erhebt; ist diese Erhebung in der Gegend des Kerns weniger steil, der Abfall also ein mehr allmähliger, so wird sich die Flüssigkeit auch eher in einer Linie näher dem Zellenrande ansammeln. Tritt nun in Folge der Silberwirkung eine Verfärbung der Flüssigkeit ein, so hat das regelmässige Vorkommen der schwarzen Linien (wir haben sie oben gerade an den genannten Stellen gefunden) nicht mehr Auffallendes, sobald man sich bewusst ist, dass bei einer grösseren Anzahl von Corneakörperchen annähernd die gleichen Verhältnisse im Spiele sein können. Noch weniger endlich ist es auffallend, wenn wir die genannten Linien in unregelmässigerer Anordnung antreffen, um so weniger, als wir in ihrer Begleitung nicht selten dunkelgefärbte, kleine, rundliche, blättchenförmige Gebilde (vgl. Fig. II., III. und V.) mitten in den weissen Lücken sehen, die Manchem wahrscheinlich schon aufgefallen sind und die er gezwungen, aber ungern als Inseln gefärbter Grundsubstanz gedeutet hat. Wenn ich also neben der extracellulären und der intracellulären Silberabscheidung noch eine dritte, die zwischen der Grundsubstanz und dem Zellkörper, daher eine Verfärbung der Kittsubstanz annehme, so will ich aus-

Digitized by Google

drücklich hervorheben, dass eine Verwechselung der beiden letzteren schon darum nicht möglich ist, weil bei der relativ geringen Quantität der flüssigen Kittsubstanz gegenüber der Quantität des Zellprotoplasma's niemals eine zusammenhängende, die Zellen und ihre Ausläufer bedeckende Abscheidung erfolgen kann, wie sie Hoyer angenommen hat.

Freilich füge ich damit dem Räthsel der extracellulären Abscheidung und der dabei stattfindenden Verschonung der Zellen ein neues hinzu; die Schwierigkeit wird aber geringer, sobald man bedenkt, dass jene schwarzbraunen Linien neben der extracellulären Abscheidung vorkommen, dass also in beiden Fällen die gleichen Bedingungen vorherrschen.

Damit glaube ich die Hoyer'schen Angaben Schritt für Schritt auf ihren wahren Werth zurückgeführt zu haben; ich will nur noch Eines bemerken: Die Unregelmässigkeit der Epithelcontouren z. B. in den Lymphgefässen hat nichts Auffallendes, wenn man sieht, wie die hart neben einander liegenden, nur durch den Gewebekitt geschiedenen Zellen sich in einander schieben; dass aber bei der Hornhaut, deren Zellen nach Hoyer auch ursprünglich epithelartig sich berührten, dieser epithelartige Character nur durch Ueberhandnahme der Grundsubstanz getrübt und die Berührung der Zellen auf wenige Stellen beschränkt werde, hat mir nie recht munden können; man sieht nicht ein, warum gerade diese Stellen auserwählt sein sollen, die früher bestandene, vollständige Berührung wenigstens theilweise fortbestehen zu lassen; wäre die Hoyer'sche Annahme richtig, so müsste man neben den Uebergängen vollständigster Berührung zu derjenigen mittelst der Fortsätze gewiss auch Zellen finden, die ganz ohne Communication mit anderen Zellen, rein isolirt in der Grundsubstanz lägen; das kommt aber normaler Weise nie vor, ausgenommen in Fällen, wo die verschiedensten Einflüsse die Cornealzellen oder die Grundsubstanz verändert und somit mehr oder weniger Kunstproducte geschaffen haben. Dass die Zellen der Cornea gegen Reagentien äusserst empfindlich sind, haben Recklinghausen und Kühne zur Genüge bewiesen; ich führe hier nur einige Veränderungen an, die mir bei der Behandlung der Cornea mit den Metallsalzen aufgefallen sind; so vor Allem eine Vacuolenbildung innerhalb des

Digitized by Google

Zellprotoplasma's bei der Behandlung mit ½ pCt. Goldchloridlösung oder mit Silbersalpeter (1:100), besonders dann, wenn durch das letztere Salz eine schwache intracelluläre Abscheidung erfolgt ist. Diese Vacuolen gruppiren sich dann meistentheils zu 2, 3, 4 um den Kern, indem sie diesen halbmondförmig eindrücken. Bei der combinirten Methode mit Jodsilber bekam ich einige Male Präparate, bei denen die Grundsubstanz von grösseren, runden Blasen durchsetzt war, in deren Innerm die Hornhautkörperchen bald mit, bald ohne Zeichnung der Ausläufer und meist an die Wand der Blase gedrückt zu erkennen waren. Da wir es in solchen Fällen offenbar mit einer Schrumpfung der Grundsubstanz und Flüssigkeitsansammlung in den Lücken der Corneakörperchen zu thun haben, so darf die scharfe Contour der Blasen uns nicht zur Annahme einer Membran verleiten. Es gibt aber auch Fälle (ich habe gerade eine mit Silbersalpeter und Jodsilber behandelte Kalbscornea im Sinn), wo bei spärlicher intracellulärer Abscheidung eine eigentliche Quellung des Protoplasma's beobachtet wird in einer Weise, dass die einzelnen Zellen ganz ohne Ausläufer als runde Gebilde erscheinen können; ich habe ausgehend vom Rande der Cornea gegen das Centrum hin Uebergänge gesehen von solch' runden Protoplasmahaufen durch Zellen mit bloss kleinen, rundlichen, nabelartigen Ausläufern hindurch bis zu den gewöhnlichen sternförmigen Bildern; dabei ist der Fall nicht selten, dass neben den grösseren Protoplasmahaufen der Cornealzellen kleinere, rundliche, isolirte Gebilde vorkommen, offenbar abgeschnürte Klumpen der Zellsubstanz. Ich muss annehmen, dass bei der grösseren Dichtigkeit des Gewebes im Cornealrand das quellende Protoplasma sich bloss in Kugelform auszudehnen vermochte und seine Ausläufer demnach gleichsam zurückzog, während es im Centrum, wo die Widerstände geringer und allseitig gleichmässiger ausgebildet sind, ohne die Sternform zu verlassen sich ausdehnen konnte. Die schönsten Zeichnungen der Corneakörperchen habe ich wohl mit ½ pCt. Goldchloridlösung bekommen, indem ich die Cornea etwas abweichend von der Cohnheim'schen Vorschrift, oft noch Stunden lang in der Lösung liegen liess, nachdem sie schon längst den strohgelben Farbenton angenommen hatte, und indem ich dann Schnittte machte, bevor ich die violette Verfärbung derselben abgewartet hatte. Liess ich

Digitized by Google

dann noch eine Tinction mit Hämatoxylinlösung folgen, so war das Bild wirklich ein überraschend scharfes; man konnte namentlich schön die verschiedensten Formen der Kerne studiren, die vom Hämatoxylin besonders gefärbt werden; dieselben sind bald rund, bald biscuitförmig, spindelförmig, bald gezackt, in zwei oder drei Zellfortsätze ihre Ausläufer schickend; ganz selten begegnet man auch blossen Kernen ohne Protoplasma um sie herum besonders in Hornhäuten, die vorher in Form der Tubes mit Terpenthinöl injicirt wurden. Möglicherweise ist in diesen Fällen das Protoplasma zerstört worden; oder sollte es hier ausnahmsweise nicht gezeichnet oder sollten diess überhaupt freie Kerne sein? Allein auch bei der vollkommensten Goldzeichnung, bei der Zeichnung der Silbersalze nicht ausgenommen, trifft man Ausläufer, die mit den Corneakörperchen nicht zusammenhängen; es kann hier in vielen Fällen immer noch eine unvollkommene Zeichnung vorliegen, in allen gewiss nicht; es sind gewiss auch Fälle darunter mit einer eigentlichen Abschnürung der Ausläufer, wie sie bei den Pigmentzellen des Randes oder bei der frischen Untersuchung beobachtet wird. Ich habe mich bei der Behandlung der Cornea mit den Metallsalzen vielleicht zu lange aufgehalten; ich hoffe aber mich damit entschuldigen zu können, dass ich alle die Täuschungen, die uns diese Behandlung bereiten könnte, bestmöglich zur Sprache bringen wollte.

Im Interesse der weiteren Untersuchung aber halten wir an dem Satze fest: Die Hornhautkörperchen sind Protoplasmahaufen mit eingeschlossenen Kernen, aber ohne eine besonders abgegrenzte Membran. Die von vielen festgehaltene Membran des communicirenden Röhrensystems der Hornhaut kann also, falls sie existirt, nur dem von den Cornealzellen ausgefüllten Lückensystem angehören. Auf jeden Fall sind wir auf dem Punkt angelangt, dass wir uns getrost der aus allgemein histologischen Gründen schon öfters beanstandeten Lehre und der mit ihr verbundenen Consequenzen entheben können, der Nothwendigkeit nämlich, den Cornealzellen ihre selbständige Existenz gleichsam absprechen zu müssen, um sie ein zusammenhängendes Röhrensystem bilden zu lassen.

Um mir über die so eben angedeutete Frage Gewissheit zu verschaffen, die Frage, ob das von den Corneazellen ausgefüllte Lückensystem ein mit Wandungen versehenes Kanalwerk darstelle,

Digitized by Google

glaubte ich, die Injectionen anwenden zu müssen, trotz der verschiedensten Resultate, die sie dem einen oder andern schon geliefert haben. Denn einmal lassen sich die Corneae grösserer Thiere nicht leicht frisch untersuchen; die wandernden Hornhautzellen können also hier nicht leicht zur Entscheidung der Frage benutzt werden; andererseits sind auch die Erscheinungen an den wandernden Hornhautzellen selbst nicht der Art, dass sie mit absoluter Gewissheit das Fehlen präexistirender Kanäle in der Hornhaut constatiren liessen.

Ich war also von vornherein berechtigt, noch einmal mein Heil in den Injectionen zu suchen, um so mehr, wenn ich durch Verbesserung der Methoden Resultate erzweckte, die den verschiedensten darüber ausgesprochenen Bedenken ihren Halt zu nehmen geeignet sind. Eine genaue Auswahl der Injectionsmassen ist aber auf alle Fälle nöthig, einmal wegen der im Cornealgewebe selbst liegenden Eigenthümlichkeiten, das andere Mal wegen der speciellen Zwecke, die man mit der Injection verfolgt und wegen der Schlüsse, welche man aus ihr ziehen will. Ich erinnere betreffs dieses Punktes nur an folgende kurze Erwägungen: Recklinghausen und Leber fanden, dass wässrige, selbst durch Zucker oder Gummi concentrirte Massen die Substanz der Hornhaut zu starkem Aufquellen veranlassen können, wodurch das Fortschreiten der Injectionsmasse wesentlich gestört wird; sie wählten also Quecksilber oder ölige Flüssigkeiten und beobachteten bei diesen eine viel leichtere Füllung der Hornhautkanälchen. Nun sind aber grade Oele und Quecksilber Substanzen, die, wenn sie zudem noch mittelst Spritzen injicirt werden, gerne in geschlossenem, compactem Strahle vorwärts dringen und so leicht den von ihnen injicirten Räumen das Ansehen runder, abgeschlossener Kanäle geben. Sie mögen jedoch immerhin ihre Anwendung da finden, wo es sich überhaupt bloss um die Injection der Kanälchen handelt; soll mit der Injection zugleich die Existenz oder Nichtexistenz einer Membran bewiesen werden, so müssen körnige Pigmente zur Anwendung kommen, die, falls keine Membran existirt, leicht zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eindringen können.

Betreffs des ersteren Zweckes hielt ich mich an Injectionen von Terpenthinöl, gefärbt durch einen gelösten Farbstoff, nämlich durch Oleum alcannae (ein ätherischer Auszug der Alcannawurzel,

Digitized by Google

gemischt mit einer gewissen, der gewünschten Intensität der Färbung entsprechenden Quantität Oleum olivarum). Es war mir also, um es ausdrücklich hervorzuheben, vor der Hand nur darum zu thun, zu erfahren, was für Lücken und in welcher Form sie in den verschiedenen Hornhäuten zu injiciren seien, zu erfahren ferner, wie das Verhältniss der communicirenden Lücken zu den Bowman'schen Tubes aufzufassen, ob diese selbst natürliche Bildungen oder Kunstproducte seien, ob sich namentlich die Sonderung der Hornhäute erwahre in solche, welche (wie beim Menschen und Meerschweinchen nach Recklinghausen) die Injection über alle Kanälchen in gleichem Grade ermöglichen und in solche (Ochs, Hammel, Kalb, Schwein, Kaninchen), bei denen die Injectionsmasse an bestimmte Richtungen sich hält, mit andern Worten in Form der Tubes vorwärts dringt.

Die Injection geschah durch Einstich in den Rand oder das Centrum der Cornea; hervorheben muss ich, dass sie mir am Besten beim frisch getödteten Thiere gelang; in Fällen, wo ich die Cornea nicht ganz frisch haben konnte, habe ich dieselbe auch vor der Injection während 1—2 Stunden in Wasser von 30° C. gelegt. Nach der Injection kam die Cornea für 10—12 Stunden in ½ pCt. Goldchloridlösung zu liegen, darauf für einige Stunden in mit verdünnter Essigsäure angesäuertes Wasser. Das Letztere geschah hauptsächlich in der Hoffnung, dass dadurch eine Zeichnung der Hornhautkörperchen entstehe und so die nähere Beziehung zwischen den injicirten Räumen und den Corneazellen zur Anschauung gebracht werden möchte; alle in dieser Absicht angestellten anderweitigen Versuche schlugen fehl; ich injicirte Luft in die Cornea und bekam dadurch wirklich ein schon makroskopisch sichtbares, reich verzweigtes Kanalwerk, bald auch von netzartiger Form (Injection der Zellenlücken), bald von mehr sparrigem Aussehen (Tubes); aber die nachherige Behandlung mit Argentum nitricum gab keine Aufschlüsse, ebensowenig bei den Hornhäuten, die ich vorher mit Terpenthinöl injicirt hatte; nie sah ich Hornhautkörperchen innerhalb der injicirten Räume, seien sie nun in der Form der Tubes oder in derjenigen der communicirenden Zellenlücken injicirt gewesen. Aehnliche Erfahrungen hatte schon His gemacht*); er sah sich durch diese negativen Resultate um

*) Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxyds auf die Hornhaut, a. a. O. S. 23.

Digitized by Google

so mehr genöthigt, den Corneal-Tubes jede Beziehung zu den Hornhautkörperchen abzusprechen. Erst die schon angedeutete Behandlung ölinjicirter Corneae mit Goldchlorid verbunden mit einer nachherigen Tinction der einzelnen Schnitte mit Hämatoxylinlösung gab mir Präparate von der sprechendsten Klarheit.

Bei allen von mir untersuchten Säugethierhornhäuten, bei der Cornea des Ochsen, des Kalbes, des Hundes, des Schweines, der Katze, des Kaninchens, des Meerschweinchens (den Menschen habe ich zufälliger Weise nicht darauf untersucht) bekam ich mittelst der Terpenthinölinjection ein netzartiges Kanalsystem, was ich gegenüber den Recklinghausen'schen Angaben ausdrücklich hervorheben will. Freilich gelang diese Art der Injection viel leichter und öfters beim Kaninchen und Meerschweinchen und gelang immer seltener bei den anderen Thieren, ungefähr in derselben oben angeführten Reihenfolge; sie kam aber jedenfalls auch beim Schwein, Kalb, Ochsen etc. vor, besonders am Rande der Schnitte neben der immerhin bei diesen Thieren gewöhnlicheren Injection der Tubes. Bei kleineren Thieren, wie bei der Ratte und Maus, gelingen Injectionen überhaupt selten; ich habe fast immer die Injection der Tubes, nur in seltenen Ausnahmen Andeutungen des netzförmigen Kanalwerkes erhalten; ich zweifle jedoch nicht, dass mit recht feinen Kanülen und ausserordentlicher Vorsicht bei der Injection auch hier die netzförmigen Bilder zum Vorschein kommen würden; weniger möchte ich das behaupten von den Corneae der Vögel, Amphibien und Fische, wenigstens so weit sie kleinere Thiere betreffen; bei ihnen habe ich aber auch immer die rechtwinklig sich kreuzenden, interfibrillären Räume injicirt, immer ohne irgend welche Andeutung eines netzförmigen Kanalsystems; ich bin geneigt zu vermuthen, dass bei diesen Thieren grade die regelmässige Kreuzung der Fibrillen und eine dadurch bedingte Erleichterung der fibrillären Zerklüftung Schuld dieser Erscheinung ist.

Das Goldchlorid und die Hämatoxylintinction gewährt nun den immensen Vortheil, dass man so zu sagen in jedem Knotenpunkte des Kanalwerkes die Hornhautkörperchen, entweder bloss den Kern, oder, wenn auch seltener, den Kern sammt Protoplasma und Fortsätzen liegen sieht. Ja wenn man die Schnitte vom Rande der Injection nimmt und dieselbe dort zufällig nicht mehr ganz

Digitized by Google

vollständig ist, so trifft man oft goldgezeichnete Hornhautkörperchen, deren Zellenleib bloss theilweise vom Oel bedeckt ist, während die Ausläufer frei sind; man erhält so leicht alle Uebergänge von bloss theilweiser bis zur vollständigen Injection der Zellenlücken, Uebergänge von ganz schmalen bis zu breiteren, erweiterten Communicationen des Kanalwerkes.

Wird der Injectionsdruck verstärkt, so erhalten wir als natürliche Folge eine allseitige Ausdehnung der injicirten Röhren, ein ziemlich engmaschiges Kanalwerk mit stellenweisen Verbreiterungen an den Knotenpunkten und etwas engeren Communicationsröhren, mit einem Wort ein Bild, das uns den Vergleich mit einem lymphatischen Kanalsystem nur zu nahe legt. Ich war überrascht in diesen Fällen, bei denen auch die Behandlung mit Goldchlorid der Oelinjection gefolgt war, nicht eine Zeichnung der Hornhautkörperchen zu finden, dafür aber eine schwärzlichviolette Färbung der Wandungen des Kanalwerkes; besonders schön sah ich diess beim Kaninchen, der Katze und dem Meerschweinchen: ich muss annehmen, dass das Goldchlorid in Verbindung mit dem Farbstoff des Terpenthinöls (Oleum alcannae) diese Färbung der Wandungen erzeugte. Das Goldchlorid gewährt uns also hier einen neuen Vortheil; es fixirt das Bild der netzförmigen Röhren; das Terpenthinöl kann ruhig verdunsten, ja es ist sogar diese Verdunstung erwünscht, weil das Bild nur um so klarer wird, je weniger wir von Oeltröpfchen der verschiedensten Gestalten gestört werden. Kaum hatte ich diese Beobachtung gemacht, so beförderte ich auch bei den Hornhäuten, die etwas reichlicher mit Terpenthinöl bedacht waren, den Wiederaustritt desselben, indem ich einige Schnitte in die Cornea machte vor ihrem Einlegen in die Goldchloridlösung, so dass bei der nun folgenden Verdichtung des Cornealgewebes durch das Goldchlorid das Terpentinöl wieder theilweise herausgepresst werden konnte. Eine nachherige Tinction solcher Schnitte in Hämatoxylinlösung konnte nur undeutlich die Kerne der Hornhautkörperchen im Inneren der Röhren sichtbar machen. Eine Injection der Kaninchencornea mit Solutio ferri cyanati gab mir dafür neben der ausgezeichnetsten Füllung des Kanalwerkes mittelst der Carmintinction und folgender Auswaschung in mit Essigsäure angesäuertem Wasser, ebenso auch mittelst der Hämatoxylintinction die schönste Zeichnung der Kerne

Digitized by Google

im Innern des Röhrensystems; Fig. 1, die einem solchen Schnitte entnommen ist, wird besser als alle Beschreibungen die näheren Verhältnisse zur Anschauung bringen. Verticalschnitte, von derselben Cornea gewonnen, liessen die Injectionsmasse in horizontalen, zur Fläche parallelen Linien mit stellenweisen Anschwellungen verlaufen und zeigten ein Verhältniss, das mich allein die Verticalschnitte hier zur Sprache bringen lässt, an den Stellen, wo der Schnitt nach der oberen oder unteren Grenze hin zufällig nicht ganz vertical geführt war, den directen Uebergang dieser horizontal verlaufenden Kanäle in das netzförmige Röhrenwerk der Flächenschnitte. Eine andere ebenfalls mit Solutio ferri cyanati gemachte Injection der Cornea des Meerschweinchens mit folgender Goldchloridbehandlung ergab neben einer freilich diffusen Infiltration von grösserer Ausdehnung an einigen vereinzelten, ganz isolirten Stellen die Injection rings um das deutlich gezeichnete Protoplasma herum, also auch eine bloss theilweise Injection besonderer Art, wie ich sie schon beim Terpenthinöl erwähnt habe.

Diess die Injectionen der Zellenlücken in Form netzartiger Röhren.

Die zweite Injectionsform ist die der Corneal-Tubes; ich bin nicht gewillt, die verschiedensten Formen ihrer Erscheinung, die bald breiten, stellenweise blasig erweiterten, bald gleichmässig engen Röhren, oder die rosenkranzartig auf einander folgenden Erweiterungen der Tubes des Näheren zu beschreiben; ich will nur den Beweis beibringen, dass sie nicht Kunstproducte sind, d. h. Kunstproducte in dem Sinne, wie man ihn bis jetzt verstanden hat gegenüber den netzförmigen Injectionen, die man als natürliche Bildungen ansehen wollte; denn im Grunde genommen sind beide Formen Kunstproducte. Ich kann für diesen Zweck der Kalbscornea entnommene Präparate auflegen, die mit alcannagefärbtem Terpenthinöl in Form der Tubes injicirt und mit Goldchlorid nachträglich behandelt wurde. An Stellen, wo die Injection eine sparsamere ist, wo die Tubes nicht so dichtgedrängt neben und übereinander liegen, sind die Hornhautkörperchen und ihre Ausläufer auf's Schönste gezeichnet und mittelst Hämatoxylinlösung tingirt.

Bei einiger Aufmerksamkeit trifft man nun bald einzelne, wenn auch wenige Tubes an, in denen Hornhautkörperchen oder

Digitized by Google

vielmehr meist bloss ihre blau gezeichneten Kerne, an die eine Wand gedrückt, liegen. Es ist diess wohl der schlagendste, einzig maassgebende Beweis, dass eine Erweiterung der Zellenlücken in bestimmten Richtungen, d. h. in Form der Tubes vorkommt. Das relativ seltene Vorkommen solcher Bilder hat nichts Auffallendes, sobald man bedenkt, dass nicht alle Tubes erweiterte Zellenlücken sind; ein anderes, nicht minder wichtiges Moment dieses seltenen Vorkommens liegt gewiss in dem Umstand, dass schon durch die Injection selbst, die in diesen Fällen immer unter stärkerem Drucke geschieht, die Hornhautkörperchen zerstört werden können.

Betreffs des ersten Punktes will ich hervorheben, dass ich zwar an eine Erweiterung der Zellenlücken in Form der Tubes glaube, schon aus dem oben angeführten Beweisgrunde, dass aber trotzdem die grössere Anzahl der Tubes auf andere Weise entstehe, nämlich durch Erweiterung der interfibrillären Räume; man braucht dazu sich nur solcher Präparate zu erinnern, wo die Tubes in ungeheurer Zahl dicht aneinander gedrängt und unter verschiedenen Winkeln sich kreuzend zur Erscheinung kommen. Es entstand nun aber sofort die weitere Frage, wie beide Arten der Tubes sich zu einander verhalten, ob sie jede getrennt für sich oder neben einander vorkommen können. Zur Entscheidung dieser Frage dienen Uebergänge zwischen der ersten, netzartigen Injectionsform und der zweiten in Form der Tubes. Besonders an terpenthinölinjicirten Corneae mit nachheriger Goldchloridbehandlung sieht man das netzartige Kanalwerk, wie es Fig. 1 veranschaulicht, nicht immer von einer regelmässig contourirten Wandschicht begrenzt; dieselbe erscheint vielmehr öfters gezackt durch längere oder kürzere, in die Grundsubstanz hinauslaufende und mit dem Binnenraume des Netzwerkes in offener Verbindung stehende, spindelförmige Räume und diess in solch' grosser Anzahl, dass sie unmöglich bloss erweiterte Lücken der Zellenfortsätze darstellen können. Es sind diess offenbar interfibrilläre Räume, die in offener Communication mit dem Netzwerk der Zellenlücken stehen. So erklärt es sich leicht, wenn man Uebergänge finden kann zwischen injicirten Ausläufern und Bowman'schen Tubes, Communicationen der Tubes unter sich und mit den erweiterten Zellenlücken. Fig. 4, einem Präparate vom Rande einer terpenthinölinjicirten und dann mit Goldchlorid behandelten Kaninchencornea

Digitized by Google

entnommen, zeigt obige Verhältnisse, die Lücke des Hornhautkörperchens mit einem Kern im Innern, den Zusammenhang dieser Lücke mit Tubes und die Communication der Tubes unter sich. Die Tubes erscheinen hier so schmal und mit so kleinem Binnenraume, weil die Erweiterung der Zellenlücken schon für sich Raum genug in Anspruch genommen hat.

Eine dritte Injectionsform endlich in der Substanz der Cornea ist diejenige der Nervenscheiden, wie sie v. Recklinghausen und Leber auch schon beobachtet haben. Ich habe mit Solutio ferri cyanati, ebenso mit Terpenthinöl, besonders beim Meerschweinchen, die feinsten Nervenstämme injiciren können, und zwar dringt die Injectionsmasse, was man an grösseren Nervenstämmen leicht verfolgen kann, entweder ausserhalb oder innerhalb der Nervenscheiden vorwärts; auch hier kann eine nachfolgende Behandlung der injicirten Cornea mit Goldchlorid nur leichteren Aufschluss über die Verhältnisse geben. Auf diese Weise gewann ich die feste Ueberzeugung, dass die „gefässähnlichen" Gebilde, welche Teichmann*) in der Substanz der Cornea injicirte, über deren Natur er jedoch nicht in's Klare kommen konnte, gewiss nichts anderes sind als injicirte Nervenscheiden mit den dreieckigen Knotenpunkten an den Stellen, wo der Nerv in seine Aeste sich theilt. An dieser Stelle möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass gewiss vieles von den früher injicirten und beschriebenen sogenannten Vasa serosa feinste injicirte Nervenstämmchen waren, wenigstens bestärken mich die Zeichnungen, welche Niemetschek**) von seinen Vasa serosa gibt, sehr in dieser Meinung; besonders seine Fig. 3, Tab. 1 erinnert auffallend an Cohnheim'sche Nervenzeichnungen.

Wichtig bei der Injection längs der Nervenfasern war mir der Umstand, dass ich von ihnen aus, in direktem Zusammenhange mit der injicirten Nervenfaser stehend, Injectionen der Zellenlücken beobachtete, wohl der sichere Beweis, dass Nerv und Zelle in identischen, unter sich in Zusammenhang stehenden Räumen liegen; es ist diess eine, wie mir scheint, sehr beachtenswerthe Thatsache in der Frage über den Zusammenhang der

*) Das Saugadersystem.

**) Prager Vierteljahrsschrift 1864. III. Tab. 1.

Digitized by Google

Nerven mit den Hornhautkörperchen, weil sie deren mikroskopische Entscheidung wieder um Vieles erschwert. Liegen nämlich Nerv und Zelle in denselben, d. h. in interfibrillären Räumen, und trifft es sich ferner zufällig, dass Nerv und Zelle in derselben Ebene liegen, so ist der Fall leicht denkbar, dass die Protoplasmaausläufer der Corneakörperchen bis an den Nerv sich vorschieben können und dort gleichsam als vor einer Scheidewand stehen bleiben, über die sie nicht hinausgehen können; gibt es aber factisch einen Zusammenhang zwischen Nerv und Corneakörperchen, so dürfte dieser Umstand immerhin in sofern von Bedeutung sein, als der eine oder andere Forscher mehr oder weniger diese Verbindungen beobachten kann, je nachdem ein plus oder minus dieses bloss scheinbaren Zusammenhanges, der ja im gegebenen Falle ein überaus wechselnder sein kann, vorliegt oder nicht; auf jeden Fall kann die betreffende Frage erst dann entschieden werden, wenn wir über die Bewegungen der sternförmigen Corneazellen vollkommen in's Klare gekommen sind.

Mit der Besprechung der drei verschiedenen Injectionsformen in der Substanz der Cornea ist die Frage über die Existenz oder Nichtexistenz einer den injicirten Kanälen angehörenden Membran im Grunde genommen schon entschieden, sobald, wie es Fig. 4 beweist, die Zellenlücken als mit den Tubes zusammenhängende und mit ihnen identische, d. h. interfibrilläre Räume hingestellt sind, sobald ferner bewiesen ist, dass auch die Nerven in denselben Räumen liegen, muss der Glaube an die Existenz einer Membran fallen; die Cornea wäre ja sonst nichts als ein Convolut mit Wandungen versehener Kanäle. Aber auch alle anderen Erwägungen müssen uns zu dieser Ansicht führen, vor Allem die überaus mannigfaltigen Formen der injicirten Kanäle selbst; man hat zwar diese Erscheinung durch eine bedeutende Dilatirbarkeit der Kanälchen erklären wollen, und demgemäss ihren sie begrenzenden Membranen eine grosse Elasticität zugeschrieben. Ich will dagegen nur den Einwurf machen, dass eine Membran, die so weit, wie es z. B. Fig. 1 zeigt, sich ausdehnen lässt, wohl eine messbare Dicke besitzen und daher vor ihrer Dehnung durch diese oder jene Präparationsmethode sichtbar werden müsste. Man sieht zwar oft, sowohl die Tubes als auch die netzförmigen Kanäle wie in Fig. 1 von einer doppelten Contour umgeben und ist geneigt,

Digitized by Google

dieselbe einer doppelt contourirten Membran zuzuschreiben; jedoch der Umstand, dass diese doppelte Contour meist bloss in Fällen stärkster Ausdehnung zum Vorschein kommt, drängt uns sofort die Gewissheit auf, dass wir hier eine Verdichtung der Wandschicht in Folge des starken Injectionsdruckes vor uns haben.

Am sichersten und direktesten lässt sich die Membranlosigkeit der Kanäle durch Injection körniger Pigmente beweisen; als feinstes und bestes hat sich mir hier bewährt die chinesische Tusche, mit Wasser in einer Schale sorgfältig angerieben. Man erhält mit ihr natürlich auch alle Injectionsformen, die der Tubes und der netzartigen Canäle, aber, was das Wichtigste ist, selten mit einer regelmässigen Contour begrenzt; gewöhnlich dringt die Injection in feinen, parallelen Linien von den injicirten Lücken aus in die Grundsubstanz ein und verursacht so die unregelmässige Begrenzung der injicirten Räume. Man kann auch hier mittelst des Goldchlorids gleichsam controlliren, ob die netzförmig injicirten Räume wirklich communicirende Zellenlücken sind, und wird auch sofort am Rande der Injection und weit entfernt von der Einstichsstelle auf Stellen stossen, wo die goldgezeichneten Hornhautkörperchen nur theilweise von dem Pigment überdeckt sind; dieselben Bilder, besonders wenn man sie, wie es öfters geschieht, ganz vereinzelt stehend antrifft, geben uns zugleich den Beweis, dass die Injections-Masse wirklich von den Zellenlücken aus zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz eingedrungen ist.

Obgleich nur so die Membranlosigkeit der Zellenlücken zur absoluten Gewissheit geworden war, eine Thatsache konnte ich lange nicht damit in Einklang bringen. Ich hatte in vielen Hornhäuten durch forcirtere Injection einer Lösung von Silbersalpeter (1:500) neben der extracellulären Silberabscheidung eine verbreitete interfibrilläre Zerklüftung herbeigeführt und erwartete nun, dass in Folge der fibrillären Zerklüftung die weissen Zellenlücken von einer unterbrochenen Contour begrenzt würden; ich fand aber im Gegentheil immer eine scharfe, zusammenhängende braune Contour die weissen Lücken umgeben, und die fibrilläre Zerklüftung dicht vor ihr aufhören. Sollte diess trotzdem für die Existenz einer Membran sprechen? Ich glaube nicht; die Erscheinung erklärt sich vielmehr aus dem Umstande, dass die einzelnen Fibrillen nicht gerade da aufhören, wo sie an ein Hornhautkörperchen heran-

Digitized by Google

kommen, sondern, indem sie dasselbe in einem Bogen umgeben, können sie jenseits ihre frühere Richtung wieder fortsetzen.

Diess ist zugleich neben der Contrastwirkung zwischen weisser Lücke und gefärbter Grundsubstanz mit ein Grund, warum bei extracellulärer Silberabscheidung die Contour der weissen Lücke so prägnant gefärbt zum Vorschein kommt; es ist der nämliche Grund, der uns im ophthalmoskopischen Bilde bei Excavation der Papille die Umbiegungsstelle der Gefässe so scharf zur Anschauung bringt.

So kommen wir also zu dem Schlusse, dass weder die Hornhautzellen selbst, noch die sie bergenden Lücken Membranen besitzen, und dass alle durch Injection dargestellten Bahnen in der Substanz der Cornea im Grunde genommen Kunstprodukte sind. Die von den Corneazellen ausgefüllten communicirenden Lücken sind identisch mit den übrigen interfibrillären Räumen; ihre ganze Eigenthümlichkeit besteht nur darin, dass sie eben die communicirenden Zellen beherbergen und daher bei ihrer Injection ein netzförmiges Canalwerk darstellen; damit fällt auch die Bedeutung, die ihnen v. Recklinghausen zuschreiben wollte, wenn er sie Saftkanälchen *) genannt hat.

Mit der Frage über den Zusammenhang der Hornhautlücken mit dem Lymphgefässsystem habe ich mich lange beschäftigt, kann aber trotzdem kurz über sie hinweggehen, weil ich nur zu negativen Resultaten gelangte. Zunächst war es dabei meine Aufgabe, die Lymphgefässe am Rande der Cornea zu studiren; zu diesem Zwecke habe ich Injectionen von Silberlösungen (1:500) in die Conjunctiva und mitunter auch in die Cornea gemacht, und damit besonders schön beim Hunde ein feines, engmaschiges Lymphgefässnetz, den Rand der Cornea umgebend, darstellen können; dasselbe konnte ich auch durch blosse Imbibition in Silberlösung sichtbar machen. Es ist diess dasselbe feine Netz, welches auch Teichmann als das Lymphgefässnetz der Conjunctiva corneae oder als Circulus lymphaticus beim Menschen injicirt hat; es bildet gegen

*) Vgl. über die Saftkanälchen: Schweigger-Seidel, Die Behandlung der thierischen Gewebe mit Argentum nitricum; ferner Ludwig und Schweigger-Seidel: Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfelles.

Digitized by Google

das Centrum der Cornea hin ein abgeschlossenes Ganzes, und steht mit den Lymphgefässen der Conjunctiva bulbi in direktem Zusammenhange. Im Randtheil der Sclerotica selbst habe ich keine Lymphgefässe finden können; zwar habe ich durch Injection von Silberlösungen in die Cornea hauptsächlich beim Kaninchen epithelbekleidete Gefässe in der Sclerotica erhalten, welche parallel dem Rande die Nerven begleiteten, doch ohne den aus diesen hervorgehenden und in die Cornea eintretenden Stämmen zu folgen. Ich war lange geneigt, sie für Lymphgefässe zu halten, eben weil ich sie durch Silberinjection von der Cornea aus erhalten hattte, bis ein Controllversuch durch Injection in die Carotis sie als Venen charakterisirte. Es war also gewiss, dass nicht bloss Lymphgefässe, sondern auch Venen oder Blutgefässe überhaupt durch Einstich von der Cornea aus sich injiciren lassen. Unter den vielen Corneae, die ich injicirte, habe ich in nahezu gleichviel Procenten der Fälle bald die Lymphgefässe der Conjunctiva, bald Arterien und Venen, bald die Nervenscheiden der Conjunctiva und Sclerotica injicirt; in vielen Fällen war sogar die Injection in allen dreien zugleich erfolgt; wieder in anderen Fällen entstand eine diffuse Infiltration im Conjunctival- und Epithelialgewebe. Es scheinen mir diese Thatsachen, zusammengehalten mit der Erwägung, dass die communicirenden Zellenlücken der Hornhaut identisch mit den interfibrillären Räumen sind, sehr dafür zu sprechen, dass alle Fälle von Injectionen dieser Gebilde von der Cornea aus auf Zerreissungen beruhen; nie habe ich in Hornhäuten, die aufs Schönste in der Form netzartiger Canäle, wie in Fig. 1, bis zum Rande injicirt waren, selbst bei sorgfältigster Durchmusterung der Randtheile einen natürlichen Zusammenhang des Canalwerkes mit Lymphgefässen gesehen; im Gegentheil, die erweiterten Canäle waren zum grössten Theil durch die in mehreren auf einander folgenden Reihen stehenden Pigmentzellen des Randes vollständig verlegt.

Ausser dem oben beschriebenen Lymphgefässnetz der Conjunctiva corneae habe ich normaler Weise keine Lymphgefässe in der Cornea auffinden können; zwar beschreibt in der allerneuesten Corneaarbeit Dr. Lightbody*), Lymphkörperchen führende Räume,

*) Dr. Lightbody, On the anatomy of the cornea of vertebrates. The Journal of anatomy and physiology, editor J. W. Clark. N. I. Nov. 1866.

Digitized by Google

welche die Rand-Capillaren der Hornhaut als perivasculäre Lymphgefässe einschliessen sollen; ich habe in normalen Hornhäuten nie etwas Aehnliches gesehen; meine Untersuchungen an entzündeten Hornhäuten, besonders bei einer chronischen Keratitis der Katze jedoch machen es mir wahrscheinlich, dass Dr. Lightbody pathologische Corneae und nichts anderes als Zellwucherungen längs der Capillaren vor sich gehabt hat; mit demselben Rechte könnte man auch von perineurischen Lymphräumen der Cornea sprechen; denn auch längs der Nerven kommen bei Keratitiden reichliche Zellwucherungen vor; die Anhäufung der Lymphkörperchen ähnlichen, granulirten Zellen längs der Gefässe und Nerven erklärt sich einerseits aus dem dort vorhandenen, reichlichen Ernährungsmaterial, andererseits aus der Wanderung der Abkömmlinge von Cornealzellen nach diesen Orten hin. Dagegen habe ich bei denselben Präparaten mit Wandungen versehene und mit granulirten Zellen angehäufte Gebilde gesehen ohne Blutgefässe in ihrem Innern, in derselben Art, wie sie auch Lightbody vorgelegen haben. Lightbody nimmt in diesen Fällen an, dass das Capillargefäss durch die Masse der Zellen verdeckt sei; ich habe bei der grösseren Anzahl, in der mir diese Gebilde, und zwar in den verschiedensten Füllungsgraden zu Gesichte kamen, niemals Gefässe in ihnen entdecken können, und kam dadurch schliesslich zu der Ansicht, dass wir es hier wahrscheinlich mit neugebildeten Lymphgefässen zu thun haben. Ich will jedoch einer späteren Arbeit die Entscheidung überlassen, ob die betreffenden Gebilde wirklich neugebildete Lymphgefässe seien, und ob die von Kölliker*), His**) und Sämisch***) im Cornealrande gesehenen und als Lymphgefässe gedeuteten Gebilde nicht in dieselbe Categorie gehören.

Zürich, den 3. Juni 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. I. Kaninchencornea, Injection der Zellenlücken durch Einstich in Form eines Netzwerkes mit erweiterten Knotenpunkten. a Kerne der Hornhautkörper-

*) Mikroskopische Anatomie Bd. II. S. 621.

**) His, Cornea. S. 71.

***) Sämisch, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. Leipzig 1862. S. 12 u. flgde.

Digitized by Google

chen. b Doppelt contourirte Wandschicht der Grundsubstanz. Ocular II, System 7 Hartnack.

Fig. II, III und IV. Mit Höllenstein gezeichnete Hornhäute. a Lücken der Hornhautkörperchen. b Mit Höllenstein gefärbte Grundsubstanz. c Zeichnung der Kittsubstanz in Profil und von der Fläche in Gestalt reihen- und netzweise verbundener Körnchenniederschläge, die Hoyer'schen Linien. α Hoyer'sche Linien zwischen 2 Kernen, d. h. zwei Zellenlücken abgrenzend. β Hoyer'sche Linien, die Lücken der Hornhautkörperchen in einzelne Lückchen zerlegend. γ Hoyer'sche Linien um den Kern herum, Flächenansicht. δ Hoyer'sche Linien parallel dem Rande der Zellenlücken. System 8, Ocular 3 Hartnack.

Fig. V. Kaninchencornea, Injection mit alcannagefärbtem Terpenthinöl und nachheriger Behandlung mit Goldchlorid. Zellenlücken in Verbindung mit Bowman'schen Tubes und Communicationen der Tubes unter sich. a Lücke des Hornhautkörperchens. b Kern des Hornhautkörperchens. c Bowman'sche Tubes. Ocular 2, System 8 Hartnack.

II.

Die Nervenendigungen in der Conjunctiva bulbi.

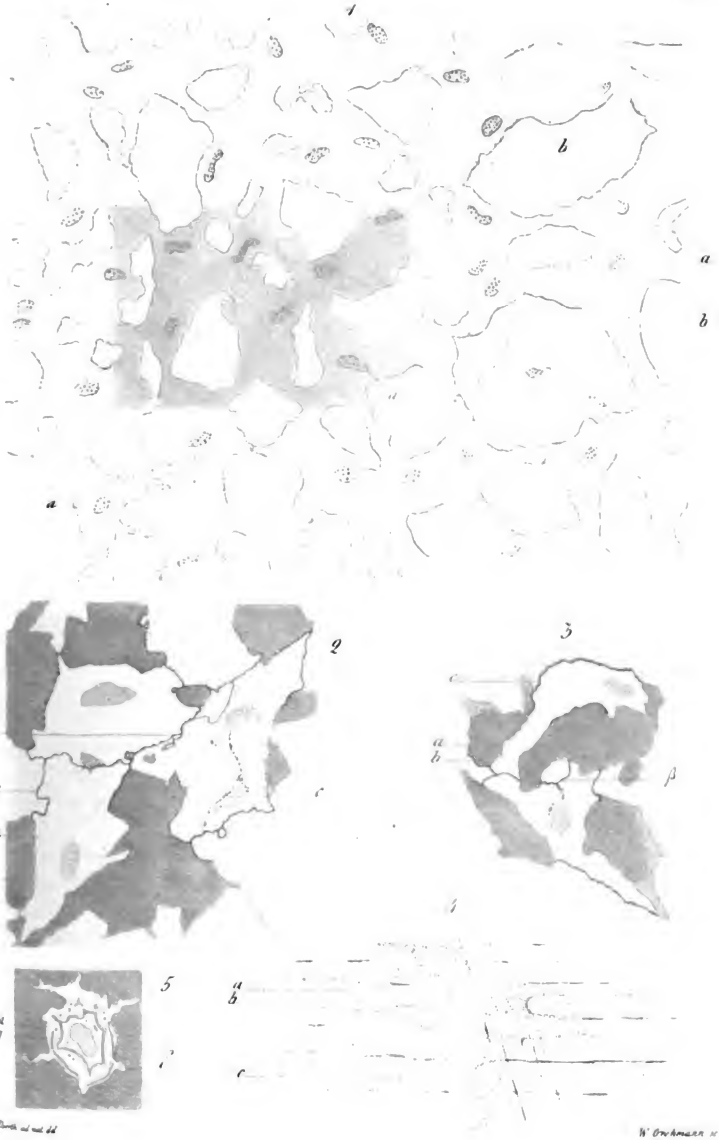
Von Dr. T. Mauchle,
Assistenten der chirurgischen Klinik in Basel.

Die Streitfrage über die Endverzweigung der sensiblen Nerven in der Conjunctiva bulbi hat seit mehreren Jahren geruht. Sie fand zum letzten Male ihre Besprechung in dieser Zeitschrift im Jahre 1863 (Band XXVII.) in der Erwiderung welche Prof. Jul. Arnold gegen die Nachuntersuchungen von Lüdden, welche ein Resultat im Sinne Krause's geliefert, veröffentlichte.

Vergangenen Winter habe ich mich in dem pathologischen Institute zu Zürich auf die Anregung von Prof. Eberth mit Untersuchungen über diesen Gegenstand beschäftigt, um vielleicht die Frage, die von so grosser Wichtigkeit für die Lehre der Nervenendigungen überhaupt ist, einen Schritt weiter zu führen.

Vorerst suchte ich mittelst der neuen Nervenreagentien zu Resultaten zu kommen. Ich behandelte die Conjunctiva des Kalbes und des Kaninchens mit Chlorgold, welches Cohnheim und Kölliker so schöne Zeichnungen der Hornhautnerven gegeben.

Digitized by Google



Digitized by Google

Der ausgebreitete Conjunctivalsack wurde eine halbe Stunde bis eine Stunde in eine Goldchloridlösung von 0,5 pCt. gelegt, nach welcher Zeit die Schleimhaut eine hellgelbe Farbe angenommen hatte; dann wurde die Conjunctiva in destillirtes Wasser gegeben; nach 12 bis 24 Stunden hatte sich bei mässigem Lichtzutritt die Oberfläche und das tiefere Gewebe violett gefärbt. — Die Versuche schlugen fehl, indem bei der ziemlich hochgradigen Erhärtung, welche bei dieser Behandlung eintrat, sich die zarte Schleimhaut immer in Falten legte, die Färbung zu diffus im ganzen Gewebe erfolgte, das Epithel, welches durch das Reagens meist sehr schön gezeichnet wurde, nach dieser Erhärtung nicht mehr entfernt werden konnte und so die Betrachtung der tiefer gelegenen Theile hinderte. In einigen Präparaten fanden sich indessen neben diffuser Imbibition Stellen mit scharfen Nervenzeichnungen, an welchen jedoch gerade kein Endkolben lag. — In der Cornea stellte sich die Reaction der Nerven sehr vollständig ein. Nachdem ich mich durch eine grössere Zahl von Versuchen überzeugt, dass einerseits die nach Goldbehandlung der Conjunctiva eintretenden Faltungen, andererseits die spärliche Nervenreaction und meist diffuse Färbung der Umgebung bei gleichzeitiger, gelungener Goldwirkung der Cornea dieses Reagens keineswegs für die Conjunctivanerven empfehlen, griff ich zur Osmiumsäure.

Eine sehr verdünnte Lösung derselben, 1:150, mit der ich die Conjunctiva des Hundes in analoger Weise behandelte, liess die gleichen Uebelstände hervortreten — Faltung der Schleimhaut, zu diffuse Schwärzung, hartnäckiges Haften des Epithels. —

Die Entfernung des Epithels versuchte ich hierauf bei der Conjunctiva des Menschen in der Weise, dass ich warme Wasserdämpfe mehrere Minuten auf dasselbe einwirken liess, jedoch ohne besonderen Erfolg. Auch Jodserum (beim Kaninchen versucht) erwies sich keineswegs vollkommen ausreichend zur Lösung des Epithels. —

Ich nahm nun meine Zuflucht zu der Behandlung der Conjunctiva mit Essigsäure, wie sie Krause und Arnold angewandt haben. Hiefür benutzte ich eine Lösung von 1 bis 2 Tropfen conc. Essigsäure auf eine Unze destillirten Wassers. — Dabei erfolgte eine ziemliche Quellung des Gewebes; nach mehrtägigem Verweilen in der Flüssigkeit liess sich das Epithel mit dem Pinsel

Digitized by Google

ganz oder zum Theil entfernen; die Nerven erschienen klar und scharf. Noch sicherer wirkte die sehr verdünnte Schwefelsäurelösung, von 0,01 pCt. Die klarsten Bilder gewährten mir jedoch einige Präparate der Conjunctiva des Kalbes, die zuerst 4—6 Tage in verdünnter Essigsäure gelegen, ohne dass sich das Epithel bei zarter Handhabung des Pinsels lösen liess, und die ich dann noch 24 Stunden in verdünnte Schwefelsäure brachte.

Die einzelnen Präparate gewann ich auf folgende Weise: An den frisch mit den Lidern herausgenommenen Augen eines Kalbes, Hundes, Kaninchens wurden von dem ganz leicht angespannten und dadurch entfalteten Conjunctivalsack, indem ich mit einer feinen Pincette eine Falte des subconjunctivalen Gewebes nach der andern sachte aufhob und mit einem Scheerchen unter möglichster Vermeidung von Druck und Zerrung abtrug, Stückchen von der Grösse eines mittleren Deckgläschens freipräparirt, welche ich dann in die verdünnte Schwefelsäure brachte. Das schon nach einigen Stunden stark gequollene tiefere Gewebe der Schleimhaut selbst trug ich dann von der Rückseite, indem ich das Stückchen auf die Fingerbeere meines linken Zeigefingers legte, ohne zu drücken, mit feinen Scheerenschnitten bis nahe unter die Epitheldecke ab. — In der genannten Lösung war das Epithel in 12, 24, 36, 48 Stunden gelockert und wurde durch vorsichtiges Pinseln und leichtes Schütteln des Präparates entfernt. Darauf wurden die Stückchen in Schwefelsäure mit Glycerin untersucht, zum Theil nach vorherigem Auswaschen mit Carmin tingirt. — Beim Menschen verfuhr ich so, dass ich, mich dicht an der Sclera haltend, mit grossen Scheerenschnitten die Conjunctiva bulbi von dem subconjunctivalen Bindegewebe trennte und sie darauf der gleichen Behandlung unterzog.

Ich untersuchte hauptsächlich die Conjunctiva des Menschen und des Kalbes, welche besonders den Gegenstand des Streites bilden, dann die Conjunctiva des Kaninchens, des Schweins, der Katze, des Hundes, der Maus, der Ratte.

Endkolben, von dem Aussehen, wie sie Krause ursprünglich beschrieben, gelang es mir nur, beim Menschen und beim Kalbe nachzuweisen. Beim Menschen waren es die bekannten kugligen Formen von wechselnder Grösse, bald am Ende einer, bald zweier doppelt contourirten Fasern sitzend. Die grösseren Kolben, zu denen zwei Fasern zutraten, gelang es bisweilen bei genauer Ein-

Digitized by Google

stellung in zwei dicht sich berührende Kolben aufzulösen. Neben diesen grossen und denen von mittlerer Grösse fanden sich auch solche von bedeutend kleinerem Ausmaass, grösserer Dünne und Zartheit der kernhaltigen Scheide, (vielleicht Jugendformen der grösseren Kolben?).

Die Kolben lagen dicht unter dem Epithel, auf dem Niveau und zum Theil etwas unterhalb des feinsten Capillarnetzes. Die Verhältnisse der Hülle des Kolbens, ihres Inhalts stimmen völlig mit den Beschreibungen, welche Krause und Lüdden davon geben. Bei meiner Methode war nicht nur die Terminalfaser mit ihrer knopfförmigen Anschwellung im Kolben zu erkennen, sondern auch die Contouren der Kolbenhülle, ihrer Kerne, der zuleitenden Primitivfaser von aller nur wünschenswerthen Klarheit und Schärfe.

Beim Kalbe waren die Bilder ebenso klar; zumal in den tingirten Präparaten schien die Terminalfaser in den länglich elliptischen Kolben bis zu der kleinen Endanschwellung sehr scharf gezeichnet.

Sämmtliche Endkolben beim Menschen und Kalbe untersuchte ich genau auf ihre unmittelbare Umgebung, auf etwaige Anhängsel und Fortsetzungen, aber in keinem Falle sah ich Fortsätze von ihnen ausgehen. Bilder, wie sie Arnold zur Anzweiflung unseres Nervengebildes veranlassten, und wie er sie in dieser Zeitschrift (Band XXIV) abbildet, haben sich mir nie geboten. Der entscheidende und eigentlich einzig principielle Einwurf gegen die Endkolben, dass von ihnen sich dunkelrandige Fasern fortsetzen oder Gebilde, die als ihres Inhalts befreite Nervenscheiden gedeutet werden können, fällt mir also hinweg. Einem Gebilde, das sich so regelmässig typisch bei allen meinen Untersuchungen gezeigt, muss ich die Präexistenz zusprechen und gegenüber den scharfen Bildern, die sich mir boten, kann ich mit Arnold die oben genannten Bilder recht gerne als Kunstprodukte bezeichnen.

Auf die verschiedenen Beweisgründe, welche Arnold in der detaillirten Controverse für seine Ansicht ins Feld führt, kommt es mir nicht zu, einzutreten, da sich mir keine Objecte geboten, die ähnliche Zweifel aufkommen liessen, und auf welche gestützt ich hoffen könnte, auf thatsächlichem Boden seine Ansichten einzeln zu widerlegen: so aber konnte ich ihm nur vorführen, was Krause

Digitized by Google

und Lüdden bereits in ihren gegnerischen Veröffentlichungen hervorgehoben. Nur folgende kurze Bemerkung. An der Peripherie von Objecten, wo nach Arnold's Annahme durch die beim Durchschneiden unvermeidliche Zerrung am leichtesten solche künstliche Endkolben sich finden sollten, sah ich nie eine Nervenfaser kolbig angeschwollen, so dass sie irgendwie einen Endkolben hätte vortäuschen können; wo Fasern an zufällige Lücken in einem Präparate herantraten, waren sie immer scharf abgesetzt; nie fand sich eine Kolbenbildung, während nach Arnolds Sinn diess doch in der grösseren Mehrzahl der Fälle hätte eintreten sollen.

Neben diesen klaren und deutlichen Endkolben wiesen mir nur beim Menschen und beim Kalbe die gleichen Präparate die blassen Nervennetze auf, welche in der Conjunctiva zuerst Arnold beobachtete. Während die einen Primitivfasern in Kolben sich einsenkten, setzten sich die andern allmählich in blasse Fäden fort, die dann noch weitere Verästelungen und vielfache Anastomosen eingingen. Diese Fäden, welche von der Scheide befreite nackte Axencylinder darstellen, zeigen, wie sie auch Arnold beschreibt, häufige Anschwellungen und zwar zweierlei Art, einmal an den Theilungsstellen, sogenannte Knotenpunkte, und dann im Verlaufe des einzelnen Fädchen durch eingestreute Kerne. Wie weit die letztern dem Axencylinder selbst, oder einer zarten Scheide desselben angehören, konnte ich nicht ermitteln. Arnold verlegt die Kernbildung in eine Nervenscheide, die jedoch nicht sichtbar ist, die er nur statuirt, weil die embryologischen Forschungen von Leidig, Reichert, Rédeler gelehrt, dass die Nervensubstanz in den sich verlängernden Bindegewebskörperchen, also in einer präformirten Scheide sich bilde.

An einen vollkommen geschlossenen Plexus dieser blassen Fasern kann ich nicht glauben. Zu oft bemerkte ich selbst bei Verwendung der Immersionslinse 10 von Hartnack, Fasern von grösster Feinheit und Zartheit im Gewebe sich verlieren, ohne dass ich im Stande gewesen, sie weiter zu verfolgen. Die Kernbildung erhielt sich in der Faser bis zu dem letzten zarten Ausläufer. Häufig sah ich diese Ausläufer unmittelbar neben Bindegewebskörperchen endigen; ob sie damit in inniger Verbindung gestanden oder nur apponirt waren, wage ich nicht zu entscheiden, weil durch gewisse, selbst bei der grössten Sorgfalt der Präparation

Digitized by Google

nicht zu vermeidende mechanische Insulte sehr leicht Zerreissungen der letzten, feinen an die Bindegewebszellen tretenden Nervenfasern hervorgebracht werden konnten. Die Endkolben stehen ganz unabhängig von diesen blassen Fäden; wo solche um einen Kolben herum verliefen, erwies die Untersuchung bei starker Vergrösserung, (Hartnack, Immersion Nr. X.), dass sie über oder unter denselben weggingen; ein Zusammenhang zwischen der Terminalfaser des Kolbens und den blassen Fäden war nie vorhanden.

Beim Kaninchen gelang es mir, bei der äussersten Klarheit der Bilder, besonders beim weissen Kaninchen, in den vielen Fällen, da ich einen ganzen Conjunctivalsack untersuchte, nie einen Endkolben zu sehen, während neben den doppelt contourirten Fasern die blassen Fädchen, die hier nicht wie bei Mensch und Kalb ganz oberflächlich, sondern etwas unter dem oberflächlichen Capillarnetz liegen, deutlich zu sehen waren. Das Nervennetz der Conjunctiva des Kaninchens ist auch verhältnissmässig bedeutend ärmer als bei Mensch und Kalb.

Bei der Katze, beim Schwein, beim Hund ergab sich die Untersuchung als sehr schwierig; das Epithel setzte den Isolirungsversuchen viel mehr Widerstand entgegen als sonst, die Nerven lagen zu tief, das oberflächliche Capillarnetz war zu sehr entwickelt, das ganze Gewebe der Schleimhaut zu straff und sehnig. — Maus und Ratte zeigten wieder schöne, aus Primitivfasern entspringende blasse Netze, aber keine Endkolben.

Das Resultat meiner Untersuchungen ist, dass ich durchgehends die Endigung blasser nackter Nervenfasern in unvollkommener Plexusbildung constatirte, dass daneben aber, völlig unabhängig und ohne Zusammenhang mit ihnen, bei Mensch und Kalb die Endkolben wirklich existiren, und nicht im Mindesten als Kunstprodukte anzusprechen sind. Welche physiologische Verwerthung dieser Thatsache zu geben ist, darüber ist wohl kaum eine sichere Vorstellung zu gewinnen. Krause ist in seiner Verallgemeinerung der Endkolben auf alle Säugethiere entschieden zu weit gegangen; er ging zu weit, wenn er jede doppelt contourirte Faser in einem Endkolben endigen liess, wenn er die blassen Fasernetze entweder gar nicht berücksichtigte oder als collabirte Capillaren, feinste Lymphgefässe, elastische Fasern erklärte; Arnold andererseits hat aus seinen Präparaten, wo er Kunstprodukte erhielt, die einige

Digitized by Google

Aehnlichkeit mit Endkolben hatten, Folgerungen gezogen, die er gegenüber der Kritik Krause's und Lüdden's nur sehr gezwungen und künstlich aufrecht zu erhalten vermochte.

Während der Untersuchung der Nerven stellte ich eine Anzahl von Injectionsversuchen der Lymphgefässe der Conjunctiva an, am Hund, Schwein, Kaninchen, besonders jedoch beim Ochsen, der in seiner bedeutenden Follikelanhäufung, dem Bruch'schen Haufen, die zugänglichsten Verhältnisse bietet. Ich injicirte einerseits mit kaltflüssiger blauer Masse, andererseits mit einer schwachen Lösung von Argentum nitricum, 1:400. Mit der erstern gelang nur die Injection des Bruch'schen Haufens beim Ochsen, mit der Höllensteinlösung sowohl die Injection dieses Haufens beim Ochsen, und einzelner Follikel beim Hunde, als auch diejenige einzelner Gefässe, zerstreut im Gewebe. Nach der Arbeit von Dr. Huguenin (Ueber die Trachomdrüsen oder Lymphfollikel der Conjunctiva, Diss. Zürich 1865) konnte ich mir nur die Erforschung der letzten Endigung der Lymphgefässe an den Follikeln zur Aufgabe stellen. Huguenin und Frey hatten gefunden, dass vom Boden der Lymphfollikel an die eigentlichen Lymphgefässe aufhören. Die Bahnen, welche zwischen denselben aufsteigen, sie umspinnen und nach ihrer Oberfläche convergiren, sind nach den genannten Forschern nur noch lymphatische Lacunen, Lücken in dem die Follikel umgebenden Bindegewebe, das um sie herum etwas verdichtet, hie und da undeutlich fasrig ist. Mittelst der Höllensteinbehandlung zeigte es sich mir nur beim Hunde und beim Ochsen, besonders bei letzterem, an dem ich fast ausschliesslich arbeitete, dass die Lymphbahnen, die den Follikel umspinnen und die im interfolliculären Raum sich verästeln und gegen die Oberfläche ansteigen, bis in die feinsten Zweige hinein eine deutliche Epithelzeichnung besitzen, mithin ihnen der Charakter eigentlicher Gefässe zu vindiciren ist.

Eine Blutgefässinjection, die ich einmal nach der Angabe von Huguenin von einer Arterie neben dem Thränenpunkte unternahm, gab mir eine sehr vollständige Füllung der Capillaren. Im Follikel selbst sah ich ein ziemlich dichtes, besonders radial verlaufendes Netz; während Huguenin und Frey die einpartigen Gefässe der Peyer'schen Plaques so gut wie vermissen, und auf Horizontalschnitten durch den Follikel fast nur Querschnitte und Schief-

Digitized by Google

schnitte gewahrten, nahm ich bei vielen Follikeln in der Aequatorialzone ringförmige Gefässe wahr, die zwar nicht den ganzen Follikel, aber doch den grössten Theil desselben umkreisten.

Sei es mir zum Schlusse gestattet, Herrn Prof. Eberth, dessen Rath mir bei diesen Untersuchungen in der zuvorkommendsten und liebenswürdigsten Weise zur Seite stand, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

VIII.

Studien über die Histogenese des Lungentuberkels.

Von Dr. Theodor Bakody,
ordinirendem Arzt am protest. Krankenhause „Bethesda" in Pesth.

(Hierzu Taf. II — III.)

Diese Studien sind mit meiner im 2. Hefte des XXXIII. Bandes dieses Archivs erschienen Arbeit „der Streit über das Epithel der Lungenbläschen" im engen Zusammenhange.

Gelegentlich meiner pathologisch-histologischen Forschungen über den Lungentuberkel stellte sich nämlich die Nothwendigkeit, über die noch streitigen Punkte der normalen histologischen Verhältnisse des Lungengewebes in's Klare zu kommen, stets mehr in den Vordergrund.

Um mir über dieselben auf Grund eigener Anschauung und strenger Prüfung des Gegenstandes meine eigene Ueberzeugung zu bilden, begann ich meine diessbezüglichen Studien, und erst, nachdem ich dieselben als beendet betrachtete, nahm ich die Arbeit über den Lungentuberkel neuerdings in Angriff und zwar diessmal in Gemeinschaft mit meinem Collegen Dr. M. Szabadföldy, der damals als provisorischer Prosector des städtischen Krankenhauses für diesen Zweck ein reichhaltiges Material zu liefern in der Lage war. In Folge seines Eintrittes in die ärztliche Branche der k. k. östr. Armee musste ich jedoch dieselbe allein fortsetzen und durch sein leider zu frühes Hinscheiden auch allein zum Abschluss bringen.

Digitized by Google

Wie nothwendig es ist, über die wichtige Controverse des Alveolen-Epithels mit sich selbst im Klaren zu sein, bestätigt neuerdings die im 4. Hefte des XXXIII. Bandes dieses Archivs erschienene interessante Arbeit des Dr. Theodor Langhans, „Ueber Krebs und Cancroid der Lunge, nebst einem Anhange über die Corpora amylacea in der Lunge".

Aus derselben ist nämlich abermals deutlich zu ersehen, dass es nicht möglich ist, in Betreff der Histogenese der in den Lungen vorkommenden Neubildungen durchgehends positive Anhaltspunkte zu finden, wenn man über die möglichen Matrixelemente derselben, keine sichere Anschauung besitzt.

Dr. Langhans gesteht diess als wahrheitsliebender Forscher selbst ein, indem er sagt: „Ich betrete hiermit ein vielfach bestrittenes Gebiet, auf dem ich sofort bekennen muss, keine eigenen Erfahrungen zu haben. Die Existenz des Lungenepithels (sollte in der Intention des Verfassers „Alveolen-Epithels" heissen) ist allerdings für die pathologische Anatomie eine Nothwendigkeit, (?) für die Lehre „omnis Cellula e Cellula", eine Lebensfrage, und es ist deshalb dem pathologischen Anatomen wohl zu verzeihen, wenn er für die positiven Angaben ein gewisses Vorurtheil mitbringt".

Nachfolgende Arbeit dürfte zeigen, ob diese Behauptungen des Dr. Langhans ihre Berechtigung haben.

Ueber den Tuberkel im Allgemeinen.

Man suchte die Bezeichnung des Tuberkels von jeher zu präcisiren, sein Gebiet zu begrenzen, seinen histologischen Charakter und Typus zu bestimmen, und da man gewöhnlich auf die Lungen, als seinen Hauptsitz hinwies, wurde sofort auch Vieles als Tuberkel bezeichnet, was eben das Bild von Knötchen darbot. Wie grundverschieden das Entstehen des Tuberkels je nach den modernen allgemeinen pathologischen Anschauungen aufgefasst wurde, beweist seine Literaturgeschichte. Diese verschiedenen Auffassungen fanden einzig und allein in der grossen morphologischen Hinfälligkeit seiner Elemente ihren Grund. Diese kennend, wird es Niemanden Wunder nehmen, dass trotz des häufigen Vorkommens des Tuberkels und des fleissigen Studiums auf diesem Gebiete, heute verhältnissmässig noch so wenig Klarheit herrscht.

Digitized by Google

Während man von den meisten pathologischen Produkten, in ihren verschiedensten Entwickelungsstadien, für die Diagnose charakteristische Bilder gewinnen kann, zeigen die Tuberkelpräparate häufig genug nur Elemente des Zerfalls, und nur selten solche Bilder, welche auf die Entwickelung des Tuberkels Licht verbreiten könnten.

Man findet zumeist nur Zeugen des Zugrundegehens und sucht häufig vergebens nach Elementen, aus welchen der Detritus mit Gewissheit abzuleiten wäre. Die Literaturgeschichte lehrt uns wiederholt, wie sehr man sich bemühte, die primitiven Elemente des Tuberkels zu entdecken; wie schwer jedoch diese Aufgabe zu lösen war, zeigt die grosse Anzahl der an's Tageslicht gebrachten und sich so ganz entgegengesetzten Behauptungen.

Die Autoren der früheren Zeit verwendeten, wie erwähnt, ihre grösste Sorgfalt auf das Studium des Lungentuberkels, und es ist dieses auch ziemlich gründlich, doch immer nicht befriedigend genug erkannt; denn, wenn es heute auch unzweifelhaft ist, dass der Tuberkel aus dem Bindegewebe entstehe, so haben wir noch unendlich wenig gewonnen und nur so viel bewiesen, dass nicht ein specifisches Exsudat den Heerd der Tuberkelgranulation bilde, sondern die Grundsätze der Gewebspathologie auch hier ihre volle Geltung haben.

Die Aufgabe dieser Studien war, den Tuberkel in den Lungen vom histogenetischen Standpunkte aus, zu erforschen, und es wurden hierbei dieselben Principien befolgt, die sich in dem Werke Virchow's „die krankhaften Geschwülste" als so zweckmässig erwiesen. Dass die sogenannte Tuberkelinfiltration hier nicht besprochen werden kann, versteht sich wohl von selbst. Es ist dieser Prozess dem Wesen nach ein von der Tuberkelbildung ganz verschiedener.

Es findet sich heute unter den Eingeweihten auch kaum Jemand, der die sogenannte Tuberkelinfiltration hinsichtlich des Entstehens und histologischen Verhaltens mit dem Tuberkel identificiren würde, und es muss derselben, wie ihr diess zukömmt, der Platz unter den Ausgängen der Pneumonie angewiesen werden.

Unter Tuberkel verstehen wir heute im anatomischen Sinne, ein, das Muttergewebe destruirendes, heteroplastisches Neugebilde, das in den Lungen allein, oder in diesen und auch in anderen

Digitized by Google

Organen discret, von Mohn-, Griess- bis Hanfkorngrossen multiplen Granulationen, oder zu grösseren Knötchen conglomerirt aufzutreten pflegt, im frischen Zustande von harter Consistenz, sich mikroskopisch als ein, aus Bindegewebskörperchen hervorgegangenes Zellenaggregat erweist, dessen kleine kernhaltige Elemente, in Folge der grossen Hinfälligkeit, sehr bald der käsigen Necrobiose anheimfallen.

Man unterscheidet bekanntlich einen acuten und einen chronischen Tuberkel.

Der erste sollte dadurch ausgezeichnet sein, dass er in verhältnissmässig kurzer Zeit massenweise und in verschiedenen Organen zu gleicher Zeit auftritt, während sich der chronische, angeblich durch sein spärliches Vorkommen und schubweises Auftreten und dadurch unterscheiden soll, dass er vor Allem, in den Lungen seinen Sitz hat, dort kleine graue oder gelbe, zerstreute, doch meistens conglomerirte Knötchen darstellt, die durch regressive Metamorphose ihrer zelligen Elemente, die bedeutendsten Gewebsdestructionen verursachen.

Im Grossen und Ganzen genommen, wird demnach der acute Tuberkel als mit dem chronischen wesentlich übereinstimmend betrachtet, und vom letzteren nur durch sein beträchtlich schnelleres Auftreten und das massenhafte und discrete Vorkommen, unterschieden.

Hierbei verfiel man in den Fehler, dass man die stufenweise Entwickelung des chronischen Tuberkels noch immer zu wenig berücksichtigte.

Wie sich aus diesen Studien ergibt, kann die anatomische Genesis des Tuberkels, den als solchen wohl stets massenhafte Bildung von Zellen aus den Bindegewebskörperchen charakterisirt, eine verschiedene sein.

Man liest, dass der Tuberkel discret und conglomerirt vorkomme, im Anfange grau sei, später zerfalle und käsig werde, und wie durch die Zerstörung der Nachbargewebe sich die Vomica bilde, und endlich die Caverne entwickle und viele andere Momente, die bekannt sind.

Es sind diese Befunde alle richtig und der Status praesens ausgezeichnet beschrieben, nur hinsichtlich der Entstehungsart und der jeweiligen Reihenfolge seiner Entwickelung bleibt noch Vieles

Digitized by Google

zu wünschen übrig. Weil man eben fern davon war, alle diese Momente zu berücksichtigen, betrachtete man als Substrat der Eintheilung auch nur das Moment der Zeit.

Während der makroskopische Befund des Tuberkels schon durch Laenec genau beschrieben war, und die Erfahrung Rokitansky's das fehlende durch gewissenhafte Benutzung des reichhaltigen Materials so weit zu ersetzen im Stande war, dass seit dieser Zeit in dieser Richtung nichts Neues geleistet werden konnte, finden sich Betreffs des mikroskopischen Befundes noch immer die widersprechendsten Beschreibungen. Diess zeigt die Literatur des Tuberkels, die in den Aufsätzen Virchow's erschöpft erscheint, am allerdeutlichsten. (Die krankhaften Geschwülste, II. Band, Archiv für path. Anat. und Phys. u. f. kl. Med., XXXIV. Band, 1—2. Heft).

Erst seitdem die am leichtesten zugänglichen und jetzt als Prototyp des Tuberkels geltenden Formen der serösen Häute zur Untersuchung kamen, begann sich die Tuberkelfrage zu klären.

In den serösen Häuten ist der Tuberkel der Untersuchung leicht zugänglich, scharf abgegrenzt, stets frisch zu finden, und der Forscher wird durch das Muttergewebe nicht confundirt.

Die auf diesem Wege gewonnenen Resultate wurden katexochän auch auf den Lungentuberkel angewendet.

Auf diesem Wege allein konnte aber das Lückenhafte noch immer nicht ergänzt werden. Nachdem man den Tuberkel der serösen Häute so genau erforschte, ist es nun die weitere Aufgabe, den Tuberkel der Lunge gesondert, nach seinem Mutterboden, Sitze, Ansehen, seiner Ausbreitung und Beziehung zu den nachbarlichen Geweben, seiner Entwickelungs- und Rückbildungsphase zu untersuchen. Und von diesem Standpunkte aus dürfte das Bestreben, zur nöthigen Klärung dieser Frage Etwas beitragen zu wollen, gerechtfertigt erscheinen.

Hat man eine grosse Anzahl von Tuberkel untersucht, und stellt man die Befunde zusammen, so erweist sich der Tuberkel in Bezug auf seine Entwickelungs-Stadien sehr verschieden.

Man findet Granulationen, von denen man behaupten kann, dass sie zu gleicher Zeit entstanden sind, dann wieder solche, die sich, mit anderen verglichen, grundverschieden zeigen und deren Elemente einer früheren oder späteren Entwickelungsperiode angehören.

Digitized by Google

Der histologische Befund in den benachbarten Stellen erweist sich desgleichen höchst verschieden, bald trifft man Eiterzellen ähnliche, dann epithelartige Gebilde, bald mit, bald ohne Pigment-Anhäufungen, dann Gebilde der Bindegewebsproliferation — oder nur eine Succulenz der Bindegewebskörperchen.

Es gibt Tuberkelgranulationen, die bloss dem Grunde einiger Alveolen entsprechen, andere, die, gleichsam einen Propf bildend, sich bis in den Infundibularhals, ja, bis zu einem Broncheolus fortsetzen; andere zeichnen sich durch den Schwund des Infundibular- und Alveolarbalkengewebes aus, während gleichzeitig die Kerne der Capillaren proliferirend angetroffen werden. Dann gibt es Formen, wo sich das Infundibularbindegewebe als vollkommen intact herausstellt, die grösseren Gefässe leicht zu fühlen sind, normal verlaufen, und die Kerne der Capillaren bloss eine leichte Schwellung zeigen.

Ferner finden sich Granulationen, die nur im interstitiellen Bindegewebe oder hauptsächlich in den Maschen des Alveolen-Bindegewebes ihren Sitz haben, dieses theilweise auseinanderdrängen, theilweise die Scheidewände derselben, oder der einzelnen Infundibula durchbrechen.

Dann finden sich auch Heerde, die den terminalen Bronchien, ihren wandständigen Alveolen und dem interstitiellen Bindegewebe entsprechen; diese bilden Conglomerate und bestehen meist aus runden, kernhaltigen Zellenhaufen, die im Centrum bereits verkrüppelte Zellen führen.

Jede der angeführten Formen kann in einem gewissen Individuum besonders prävaliren, doch kommen die einzelnen Formen derselben auch ausschliesslich vor.

Einzelne Tuberkelknötchen kommen mit anderen bestimmten Erkrankungen der Lungen zusammen vor, so z. B. mit lobulärer und allen Formen der chronischen Pneumonie, oder mit Catarrhen der feinsten Bronchien.

Ferner findet man bei manchen Arten häufig genug gleichzeitig auch Tuberkel in anderen Organen.

Einzelne Formen werden obsolet und führen nie zur Cavernenbildung, während bei anderen die Cavernenbildung sehr frühzeitig auftritt.

Zuweilen finden sich die Knötchen in äusserst geringer An-

Digitized by Google

zahl vor, während sie sich ein andermal durch ihr massenhaftes Auftreten charakterisiren.

Aus all' dem ist ersichtlich, dass das histologische Verhältniss des Tuberkels äusserst schwierig zu erforschen ist, und dass zur Beurtheilung seines Charakters auch in den Lungen, ausschliesslich das Moment seiner Histogenese, d. h. der Nachweis, aus welchem Muttergewebe er entsprossen, und die Beweisführung hinsichtlich der Art seines Wachsthums, maassgebend sein kann. Den Tuberkel begleiten, wie erwähnt, morphologische Elemente, deren Ursprung sowohl von seinem matricalen Boden, als auch vom umgebenden Gewebe herzuleiten ist. Wir finden nicht nur alle Arten Detritus, freies Fett, Cholestearinkrystalle, Colloid und geschichtete Körper, sondern in der Peripherie der Knötchen proliferirende Bindegewebszellen, Blutkörperchen, spindelförmige Körperchen, sogar Epithel- und Eiterzellen ähnliche Gebilde, welch' letztere aber sich wieder höchst verschieden verhalten. Es sind diess runde, ziemlich durchsichtige Körperchen mit theilweise getrübtem Inhalt, mit einem und mehr Kernen, die entweder zerfallen oder theilweise durch ein Fetttröpfchen ersetzt sind; manche widerstehen der verdünnten Essigsäure nicht, schrumpfen, der Kern zerfällt und geht zu Grunde, während andere sogar dem Einflusse der verdünnten Natronlauge widerstehen und ihren Kern nur noch stärker hervortreten lassen.

Doch mehr als durch alle diese Umstände wird die Verschiedenheit dieser zelligen Gebilde dadurch bewiesen, dass man in dem einen Falle ihr Entstehen aus den Kernen der Capillaren, aus dem interstitiellen Bindegewebe, der Adventitia der Gefässe, dem Bindegewebe der Schleimhaut und ihren Epithelzellen nachweisen kann.

Man trifft nämlich häufig genug kleine, schlauch- und spindelförmige Gebilde, die sich ganz von diesen runden, ein oder mehr Kerne enthaltenden Zellen erfüllt zeigen und theilweise noch mit anderen Bindegewebsfasern zusammenhängen. Nicht selten erscheinen solche Schläuche halb geleert, andere noch ganz erfüllt; aus diesen kann man, wenn man sie platzen macht, die vorher beschriebenen Zellen entleeren, und sie einzeln hervortreten machen.

Wo diese Zellen aus dem Bindegewebe der Schleimhaut hervorgehen, finden sich kleine, graue Knötchen, die sich als Aggregate von solchen Zellen erweisen.

Digitized by Google

Die frei gewordenen Zellen sind theilweise verfettet, besitzen einen geschwellten Kern und sind oft mit einem faserartigen, wahrscheinlich von der Zellenmembran entstandenen Anhängsel versehen, doch persistiren die Zellen hartnäckig, nachdem alle übrigen faserartigen Formelemente zerfallen sind und zeichnen sich durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien aus.

An den Nachbarstellen participirt das Epithelialgewebe der terminalen Bronchien an dieser Zellenwucherung; die Zellen zeigen endogene Wucherung, sind jedoch von den Eiterkörperchen, die bei jedem Katarrh der Schleimhaut in grosser Anzahl gebildet werden, wesentlich verschieden; sie sind grösser, weniger rund und vulnerabler als jene, und ihr Kern zeigt keine Furchung.

Ausser diesen Gebilden finden sich im vorgeschritteneren Stadium der Tuberkelgranulation auch zellige Formelemente, die eine andere Entwickelungsgeschichte zu haben scheinen, und deren massenhaftes Vorhandensein Reinhardt veranlasste, den Tuberkel ausschliesslich aus eingedicktem Eiter entstehen zu lassen. Diese Zellen führen Kerne, die grosse Neigung zur Theilung haben und verhalten sich wie Eiterzellen.

Ausser diesen zelligen Elementen findet sich im Tuberkel oft Pigment, dessen Material die zerfallenden Capillargefässe liefern. Doch treffen wir Verhältnisse, wo auch die Pigmentanhäufung als sehr verschieden aufzufassen ist, und das Vorkommen des Pigmentes verschiedene Deutung zulässt. Es ist hier sowohl die Menge des Pigmentes als auch die morphologische Anordnung seiner Molecüle gemeint, sodann hauptsächlich das Verhältniss, in welchem es sich zu den übrigen Gewebselementen befindet, die Oertlichkeit seines Vorkommens und die Anordnung seiner Schichten.

Alle diese Verhältnisse zwingen den Beobachter zu einer genaueren Classificirung der im Lungentuberkel vorkommenden morphologischen Elemente.

Ueber den Tuberkel in der Lunge.

I.

Die Entstehung der Tuberkelelemente aus dem Bindegewebe wurde durch Virchow erwiesen, die späteren Arbeiten konnten die Annahme dieser Entwickelungsart nur mehr bestätigen.

Digitized by Google

Von der unbestreitbaren Richtigkeit und Wahrheit dieses Nachweises kann man sich auch am ehesten überzeugen, wenn man als Untersuchungsobject statt des Tuberkels der Lungen, den der serösen Häute, oder der Lymphsäcke der Arterien der Pia mater wählt.

Abgesehen von dem acuten Miliartuberkel gelingt es in den Lungen nur schwer, Granulationen habhaft zu werden, die ihr Stadium nascens nicht schon überschritten hätten. Wir finden neben frischen Elementen meistens auch solche, die bereits ihre rückgängige Metamorphose begonnen, ja schon erreicht haben; auch greifen die übrigen, von den verschiedenen Gewebsarten der Lungensubstanz herstammenden Elemente, auf die Beurtheilung des Entwickelungsvorganges höchst störend ein.

Es ist daher am zweckmässigsten, die Präparate aus den anscheinend noch gesunden Lungenpartien zu wählen.

Der Tuberkel erscheint dann im gegebenen Falle entweder aus dem Bindegewebe des Infundibulums und dem Alveolarbalkengewebe, oder aus dem interstitiellen Bindegewebe und der Adventitia der Gefässe, oder aber aus dem Bindegewebe der Schleimhaut der terminalen, oder höher gelegenen Bronchien entstanden.

Im ersten Falle finden sich die Alveolen frühzeitig mit kleinen, runden, kernhaltigen Zellen erfüllt und die Bindegewebskörperchen der Nachbargewebe geschwellt, während sich beim Schleimhautbindegewebstuberkel im frühesten Stadium die Alveolen-Bindegewebskörperchen sammt den Capillarkernen anfänglich normal erweisen.

Die Entwickelung des interstitiellen Tuberkels ist besonders dadurch charakterisirt, dass derselbe nicht lange interstitiell bleibt, sondern die Scheidewände der Alveolen oder Infundibularhälse durchbricht, und dass das umliegende Gewebe stets mehr an dem Prozess theilnimmt, bis endlich die Wucherung auch die Broncheolen und grösseren Bronchien ergreift.

Diese Tuberkelgranulation ist anfänglich nur auf einen mikroskopisch kleinen Heerd beschränkt, die betreffenden Heerde erreichen erst später eine bedeutendere Grösse, und bieten alsdann das Bild von kleinen lobulären Knötchen, die den Zerfall des betroffenen Gewebes andeuten und sich mit Hineinziehung eines Bronchus zu einer Vomica ausbilden, oder aber eindicken und grosse Neigung zur Verkalkung zeigen.

Digitized by Google

Es finden sich sodann oft Stellen, wo eine Lungenpartie mit zahlreichen kleinen Vomicis ausgefüllt ist.

Dieser interstitielle Tuberkel erzeugt schon in seinem ersten Entwickelungsstadium peribronchiale Reizungszustände.

Ein makroskopisches Criterium für diesen interstitiellen Tuberkel gibt es nicht.

Embryonale Tuberkelgranulationen sind oft nur schwer aufzufinden, meist ist der Zerfall schon so weit vorgeschritten, dass nur vollendeter Zellendetritus zur Ansicht kommt.

In denjenigen Partien, die den im Zerfall begriffenen am nächsten liegen, erkennt man jedoch sehr bald das Bindegewebe, als den Bildungsheerd dieser Knötchen.

Im interstitiellen Tuberkel zeigt sich ohne Ausnahme, schon in den frühesten Stadien, das Alveolarbalkengewebe an einzelnen Stellen durchbrochen, die Capillarschlingen verletzt, und ihr Inhalt ergossen, und das Nachbargewebe stellt oft einen pigmentirten Zellenhaufen dar, der theilweise einen mit feinen fettglänzenden Kügelchen durchsetzten Inhalt zeigt.

Kaum findet sich ein interstitieller Tuberkel, der nicht pigmentirt wäre, oft ist er bloss vom Blutfarbstoffe durchtränkt und mit farbigen Blutzellen, die ihren Farbstoff theilweise verloren haben, durchsetzt.

Was die Formelemente dieses interstitiellen Tuberkels betrifft, so besteht er im Anfange ausnahmslos aus jenen kleinen, runden, kernhaltigen Zellen, die mit einem oder mehr Kernen versehen sind und sehr bald zu Grunde gehen.

Im späteren Stadium besteht er der Masse nach aus Zellendetritus, Kernen, Blutkörperchenschollen, freiem Fett, Cholestearintafeln, in colloider Metamorphose begriffenen Zellen und Amyloidkörperchen.

Dieser interstitielle Tuberkel, dessen Prototyp der acute Miliartuberkel ist, kann eben so genau im Peritoneum, als in den Granulationen der Pia mater studirt werden.

Vergleicht man den acuten Miliartuberkel mit den jüngsten Granulationen einer von älteren Tuberkeln erfüllten Lunge, so stellt sich die Identität beider auf das deutlichste heraus.

Die Formelemente des miliaren Kornes sind jedoch in den Lungen nicht immer so leicht zu finden, man findet zuweilen erst

Digitized by Google

nach dem sorgfältigsten Suchen und Präpariren seine kernhaltigen Zellenlager.

Häufig genug gibt es auch ganz kleine Knötchen, die sich nach kürzerem Maceriren in Alcohol lösen und vollkommen verschwinden. Ist er jedoch älter geworden, so verfällt er stufenweise der Necrobiose.

Genaue Vergleiche ergeben, dass jedes frische Tuberkelkorn in der Lunge, in seiner Erstlingsphase, die Formelemente des acuten Miliartuberkels zeigt.

Die aus der Adventitia der Gefässe und dem übrigen interstitiellen Bindegewebe stammenden Zellen füllen die Alveolarräume vollkommen aus, und die durch die Zellenmasse comprimirten Gefässe enthalten oft deutliche Pfröpfe.

Die elastischen Fasern zerklüften am spätesten, zerfallen und lösen sich in Elemente auf, die spindelförmigen Zellen gleichen.

Trotz der massenhaften Anwesenheit der Zellen sieht man oft an den jüngsten Tuberkelbildungsstätten, dass das Infundibularbindegewebe nur wenig, oder kaum verletzt ist, und die Mündung ihre Form noch beibehalten hat.

Es sind hier noch die so oft besprochenen Tuberkelkörperchen Lebert's zu erwähnen, welchen in der Tuberkellehre eine solch' wichtige Rolle zugeschrieben wurde.

Es werden darunter platte, zuweilen eckige, granulirte Körper verstanden, die schwach glänzen, nur selten und dann einen verwaschenen Kern zeigen und in Folge der Essigsäure-Einwirkung heller werden.

Es hat dieses Gebilde so wenig charakteristische Merkmale und ist so verstümmelt, dass es allerdings schwer ist, seine wahre Natur zu erkennen; die Cholestearinreaction jedoch, welche diese Gebilde zeigen und ihre unter Umständen vollkommene Löslichkeit in einem Gemische von Aether und Chloroform machen es wahrscheinlich, dass sie eine eigenthümliche Ausscheidungsform der, die Tyrose des Tuberkels bedingenden fettartigen Stoffe sind, welche bei ihrer Bildung, in einzelnen Fällen dieses oder jenes im Tuberkel vorkommende Element in sich einschliessen.

Es mögen aber diese Lebert'schen Körperchen vielleicht auch den zurückbleibenden Hüllen der proliferirenden Epithelzellen, oder vielleicht einzelnen Resten der structurlosen, noch einzelne Kerne tragenden Capillarhüllen entsprechen.

Digitized by Google

Man kann nämlich sehr oft constatiren, wie die im Innern von wuchernden Epithelzellen neugebildeten Formelemente durch eine Oeffnung die Zellen verlassen und das nach Austritt dieser Elemente zurückbleibende, leere, zusammengefallene Gebilde in einzelnen Fällen Lebert'schen Körperchen ähnlich erscheint.

Diese Formelemente haben für die Natur des Tuberkels nichts Charakteristisches, und es mangelt ausser den erwähnten runden, kernhaltigen kleinen Zellen dem Tuberkel jedes weitere charakteristische Merkmal.

II.

Die Möglichkeit des Entstehens der Tuberkelelemente aus den Epithelzellen wurde von manchen Autoren häufig genug betont.

Jene Forscher, die dem Tuberkel bloss den Charakter eingetrockneten Eiters vindicirten, nahmen eo ipso an, es könne dieser auch aus Epithelzellen entstammen.

Diejenigen, die das Epithel ausschliesslich als die Brutstätte der Tuberkelelemente betrachteten, suchten den Mutterboden desselben auch ausschliesslich in dem fälschlich angenommenen Epithel der Lungenalveolen.

Andererseits ist aber auch behauptet worden, dass Bronchial-Catarrhe zur Tuberkelbildung prädisponiren und man dachte sich das Zustandekommen dieser Bildungen dadurch bewirkt, dass sich der Entzündungsprozess der Schleimhaut der Bronchien auch auf den vermeinten Epithelbelag der Lungenalveolen fortsetze. Es ist gewiss, dass häufig genug Heerde angetroffen werden, wo der anatomisch-genetische Prozess des Tuberkels nicht so leicht zu deuten ist.

Man findet nämlich nicht selten Tuberkelgranulationen, die central fast nur epithelähnliche Gebilde einschliessen. Diese epithelähnlichen Zellen erweisen sich aber als keineswegs an dem Orte entstanden, wo sie gefunden werden.

Der Beweis hierfür liegt darin, dass es in unverkennbar älteren derartigen Zellenmassen sehr oft gelingt auch Flimmerzellen, oder ihre schwer zu verkennenden Trümmer zu entdecken.

Dass diese keine zufälligen Beimischungen sind und ihr Vorhandensein nicht etwa einem Präparationsfehler zuzuschreiben

Digitized by Google

ist, beweist der Umstand, dass sie in den die Alveolen oder Infundibularhälse ausfüllenden Zellenschollen oft central eingebettet liegen.

Aus der Form der übrigen Epithelgebilde, ihrer Menge und Anordnung lässt sich weiterhin mit Gewissheit auch auf die Entwickelungsgeschichte dieser schliessen. Hat man einmal den ganzen Verlauf einer katarrhalischen Entzündung mit Aufmerksamkeit verfolgt und seine mikroskopischen Präparate aus allen Stadien derselben genommen und gesehen, wie der Prozess theilweise auch die Schichten der Flimmerzellenlager ergreift, die einzelnen Zellen ihre Cilien verlieren und wie ihre Kerne schwellen und hat man weiter beobachtet, wie die nachrückenden, neugebildeten Flimmerzellen allmählich ihre cylindrische Gestalt einbüssen und zuletzt in fast runde Gebilde übergehen, die nur ganz kurze Wimpern tragen, so wird man nicht wenig überrascht sein, wenn man zuweilen diese Zwischenformen in den Alveolen und terminalen Bronchien alle wiederfindet. In Verfettung begriffen, behalten sie dennoch häufig genug ihre Gestalt und liegen inmitten der übrigen Zellenmassen eingebettet.

Auch die Pflasterepithelien bieten ein analoges Bild.

Die einzelnen Zellen in diesen Zellenhaufen zeigen nämlich desgleichen die mannigfachsten formativen Phasen.

Das Pflasterepithel bildet in denselben selbstverständlich die weit überwiegende Masse und nach ihren vorkommenden Formen kann man, wenn der Prozess nicht allzusehr vorgeschritten ist, eben so gut auf einen vorhergegangenen Entzündungsvorgang der Schleimhaut der terminalen und höher gelegenen Bronchien schliessen, wie aus den Formen des Flimmerepithels.

Es finden sich vor Allem schöne Pflasterepithelformen mit normalem Durchmesser, der Kern meist geschwellt, das Kernkörperchen stark hervortretend, glänzend, der Zelleninhalt entweder noch unverändert, oder nur mit einzelnen feinen Fetttröpfchen durchsetzt.

Manche und das die grössten dieser Zellen zeigen Risse, scheinen auf einer Seite geschrumpft oder zerfallen und der, bei einzelnen peripher gelegene, in anderen eben frei werdende Kern stellt ein rundes, ein oder zwei Kernkörperchen enthaltendes Gebilde dar. Hieran schliessen sich kleinere, eckige Zellen, die einen

Digitized by Google

grossen Kern und viele Fetttröpfchen zeigen; der Kern dieser ist getrübt und oft deutlich im fettigen Zerfall begriffen.

Eine andere Form bildet mehr ovale Zellen, die ebenfalls ein oder zwei Kerne besitzen und sich gleicherweise durch ihren Gehalt an Fetttröpfchen auszeichnen, überwiegend vorkommen und im gegebenen Falle kleine Pigmentkörnchen zu enthalten pflegen.

Endlich sind ausser diesen noch runde, kuglige, Eiterkörperchen ähnliche Gebilde zu erwähnen, deren granulirter Inhalt desgleichen ein bis zwei deutlich gefurchte Kerne führt und die der Natronlauge nicht widerstehen.

Nach Entfernung dieser Zellenschollen zeigt sich das Alveolarbalkengewebe in denjenigen Alveolen, wo sich die Zellenmassen verhältnissmässig noch intact erweisen, fast gesund, während dort, wo die angehäuften Zellenmassen bereits älter erscheinen und etwas mehr Detritus führen, nach dem Auspinseln sich das Alveolarbalkengewebe, die Kerne der structurlosen Häute der Alveolarcapillaren und in gegebenen Fällen die Bindegewebselemente des Infundibulums und oft sogar der terminalen Bronchien krankhaft verändert erweisen.

Im ersten Falle sind, in den angehäuften Zellen, eben nur Spuren der beginnenden Verfettung zu sehen, während in den Fällen, wo in den Alveolen und den Infundibulis die Zeichen der Reizung nachzuweisen sind, der massenhafte Detritus die käsige Necrobiose erkennen lässt.

Diese Detritusmassen zeigen innigere Cohäsion und werden von den geschwellten Bindegewebskörperchen der Nachbargewebe fest umschlossen.

In noch späterem Stadium ist die krankhafte Schwellung und Wucherung der Kerne der Capillaren, der Bindegewebskörperchen des Alveolarbindegewebes und der mit diesen Detritusmassen gefüllten Infundibula prägnant ausgeprägt.

Je älter das in den Alveolen und Infundibulis angehäufte Zellenaggregat, d. h. je mehr Fett und Detritus seine Massen bilden, um so deutlicher zeigen sich die secundären, bedingten Reizungszustände im umgebenden Gewebe.

Diese vorbeschriebenen Zellenelemente lassen sich mit Bestimmtheit als aus den feinsten Bronchien herrührend nachweisen.

Digitized by Google

Es sind diess morphologische Producte, die oft nur in einer entzündlichen Reizung der Schleimhaut ihren Ursprung haben.

Dass diese Reizung aber nicht allein in den terminalen, Pflaster-Epithel besitzenden Bronchien, sondern auch in den höher gelegenen Bronchien ihren Sitz hat, zeigt das massenhafte Vorkommen von Pflaster-Epithel an Stellen, wo es unter physiologischen Verhältnissen nie vorzukommen pflegt, und ferner das Vorkommen der Flimmerzellen in Alveolen, die fern genug von den grösseren Bronchien liegen.

Untersucht man aber mit Sorgfalt die Schleimhaut der feinsten Bronchien, so ist man häufig in der Lage, in denselben die verschiedensten Grade von Gewebsveränderungen nachzuweisen.

Es finden sich in der Schleimhaut oft zerstreute, graue, miliare Knötchen, die sich bei der genaueren Untersuchung als Haufen kleiner, kernhaltiger Zellen erweisen.

In den zwischen ganz gesunden Schleimhautpartien gelegenen älteren Heerden sind diese Zellen in fettiger Metamorphose begriffen.

Den 6. März dieses Jahres wurde auf meine Abtheilung ein 14jähriges Mädchen aufgenommen, das bis vor 6 Wochen stets gesund gewesen, wohlgenährt aussah, bereits regelmässig und ohne Molimina menstruirte. Die physikalische Untersuchung erwies in der rechten Lungenspitze eine Caverne, rechts vorne vermindertes Athmen. Die Temperatur schwankte mit Abendexacerbationen zwischen $38-43\frac{2}{6}$° C. Der Puls 100—146. In den Sputis waren häufig elastische Fasern nachzuweisen. Am 35. Tage stellte sich Pneumothorax ein und am 36. Tage erfolgte der Tod.

Die Nekroskopie zeigte 24 Stunden post mortem ausser den obenerwähnten Veränderungen circumscripte pleuritische Adhäsionen, atelectatische Stellen des rechten vorderen Lungenlappens und in der Schleimhaut der der Caverne zunächst gelegenen feinen Bronchien zahlreiche graue Knötchen, wovon sich die resistenteren als Anhäufungen von kleinen einkernigen runden Zellen erwiesen.

Deutlichere Bilder dieser Art liefern Präparate tuberkulöser Darmschleimhäute.

Den 15. Januar dieses Jahres kam ein Patient mit den heftigsten periphrictischen Paroxysmen auf meine Abtheilung. Derselbe litt früher viel an Fieber, Hämorrhoidalknoten und Darmblutungen, abwechselnd mit blutigen Diarrhöen und Stuhlverstopfung. Patient war 54 Jahre alt, Schneider von Gewerbe und schlecht genährt. Vor 4 Wochen von Schüttelfrösten befallen, achtete er wenig auf seinen Zustand, schonte sich trotz Schwindel, Uebelkeit, Hitze und eingetretener Kurzathmigkeit nur wenig und ging seinem Geschäfte nach, bis ihn die neuerdings übermannenden Schüttelfröste, Ohnmachten und heftigen Pleuralgien zwangen, in das Krankenhaus zu gehen, wo er am 3. Tage nach der Aufnahme, seiner Krankheit erlag.

Digitized by Google

Die durch den Assistenten der pathologischen Anatomie, Herrn Dr. Genersich gemachte Section, constatirte den im linken unteren Lungenlappen markirten pneumonischen Prozess. Derselbe zeigte das Stadium der grauen Hepatisation. Die linke Lunge war nach hinten zu durch eine bis ½ Linie dicke zerreissliche, grüngelbe Pseudomembran an die Costalpleura angelöthet. An der Spitze fanden sich Hirse- bis Erbsengrosse resistente knotige Stellen, die grösseren mit Kalkbrei ähnlichen Concrementen erfüllt. Die Wandung einzelner resistent, schiefergrau, das Lungenparenchym rings um die Höhle verdichtet, schiefergrau.

Die rechte Lunge von Rosshaarpolster ähnlichem Gefüge, blass, stellenweise violett, mit röthlichem Serum reichlich durchfeuchtet.

In der rechten Lungenspitze ein resistenter erbsengrosser Knoten, dem entsprechend die Schnittfläche ein Conglomerat aus Mohnkorngrossen, resistenten, grauen Knötchen zeigt.

Im hinteren Theile des oberen Lappens eine Haselnussgrosse unregelmässige Höhle, mit resistenter Wandung, ungleich schiefergrau und mit gelblich-grauem Beschlag bedeckt, ihr Inhalt besteht aus Luft und einer käsigen, mit rissigen Fetzen gemischten, dicken Flüssigkeit. In der Wandung und deren Umgebung spärliche, graue, bis Hanfkorngrosse Knötchen, die grössten eine Kalkbrei ähnliche Masse enthaltend. Die Leber blass. Milz mittelgross. Pankreas dicht. Magenschleimhaut aufgedunsen, blass; die des Duodenum aufgedunsen, injicirt.

Die Schleimhaut der Gedärme blass. Im Dünndarm finden sich quer laufende, bis Mandel grosse, mit etwas erhabenen unregelmässigen Rändern und stark verdicktem, ungleich schiefergrauem Grunde versehene Continuitätstrennungen.

Diesen entsprechend ist die Serosa verdickt, injicirt, etwas bläulich. An der inneren Fläche Mohnkorngrosse, resistente Knötchen. Einzelne Partien des Darmes hie und da durch Vernarbung so stark verengt, dass kaum der Finger durchgeführt werden konnte.

Die kleinen Granulationen am Grunde und an den Rändern dieser Darmgeschwüre erwiesen sich als miliare Tuberkelknötchen, und ihr Charakter konnte in diesem Falle, von dem primitiven Korn die ganze Zerfallsscala hindurch bis zur vollkommenen Vernarbung, studirt werden. Ebenso erwiesen sich die nur spärlich vorgefundenen grauen Hanfkorngrossen Knötchen in den Lungen als den Tuberkel charakterisirende Zellenanhäufungen. Je näher diese Granulationen der Höhle zu liegen kamen, um so mehr waren sie der käsigen Necrobiose anheimgefallen.

In den Lungen hat man seltener Gelegenheit sich von diesem Hergange vollkommen zu überzeugen. Das brauchbarste Material hiefür liefern die Leichen plötzlich Verstorbener, oder solcher, die irgend einer anderen Krankheit erlagen, und in deren Lunge sich kurz vor dem Tode Tuberkel gebildet haben.

Für die Annahme, dass sich aber auch in Folge angehäufter, aus Epithelialwucherung stammender Entzündungsproducte, die das Nachbargewebe der Alveolen und Infundibula reizen, Tuberkelgranulationen bilden können, spricht der Umstand, dass sich diese

Digitized by Google

Granulationen in solchen Alveolen und Infundibulis finden, die mit diesen Zellenmassen erfüllt erscheinen und sich auch in erster Reihe dort zu bilden pflegen, wo diese Zellenmassen das Bindegewebe der Alveolen, der Infundibularhälse und der terminalen Bronchien reizen. Die ältesten dieser, in ihrer Umgebung die Tuberkelbildung bedingenden Elemente, die in den untersten Schichten vorkommen, erweichen zuerst, während die obersten Schichten noch gut, oder theilweise erhalten sind.

Das häufige Auftreten der Tuberkel in den Spitzen der Lungen scheint dessgleichen für die Möglichkeit dieser Entstehungsart des Tuberkels zu sprechen.

Die Lungenspitzen sind caeteris paribus der geringsten respiratorischen Locomotion fähig, sie athmen nur schwach und oberflächlich und die Entfernung der in denselben angesammelten Zellenmassen gelingt nur schwer.

Durch die länger andauernde locale Stagnation dieser kann in dem Bindegewebe der Alveolen und den adnexen Theilen leicht der Impuls zu der dem Tuberkel eigenen Zellenwucherung gegeben werden. Bei normaler Beschaffenheit des Lungengewebes gelangen die Absonderungsproducte der Bronchialschleimhaut nicht bis in die Alveolen, der Luftstrom und die Thätigkeit der Flimmerzellen wirken verhindernd entgegen; andererseits gibt es aber gewisse Erkrankungen des Lungengewebes, wo die Alveolen mit Eiterkörperchen erfüllt sind, ohne dass sich consecutiv Tuberkel bilden würden. In diesem Falle gehen die Entzündungsproducte rasch in fettige Metamorphose über und werden theils resorbirt, theils auch expectorirt. Geschieht diess nicht rasch genug und sind die hiezu nöthigen Bedingungen vorhanden, oder gelangen noch ausserdem bei vorhandenen Miliargranulationen in der Schleimhaut der feinsten Bronchien stets neue Zellenmassen in die Alveolen, die noch überdiess eine von den Eiterzellen so differente Natur zeigen, so kann in Folge der Anhäufung dieser das umgebende Bindegewebe gereizt und in demselben der weitere Impuls zu dem beschriebenen Neubildungsprocess gegeben werden.

III.

Die Tuberkelgranulation begleitet oft eine massenhafte Pigmentanhäufung und sie muss in den unendlich viel häufigeren

Digitized by Google

Fällen als ein Product aufgefasst werden, das sich durch Blutaustritt aus Gefässen gebildet hat, die in Folge von Tuberkelgranulation zu Grunde gegangen sind.

Nicht selten kann man jedoch Pigmenteinlagerungen finden, die uns zur Frage zwingen, ob sie in einem vorhergegangenen Tuberkelprozess ihren Ursprung haben, oder ob sich der Tuberkel nicht etwa secundär, in Folge von Gefässzerreissungen aus anderweitigen ätiologischen Momenten gebildet hat. Dass der Tuberkel in seiner Fortbildung allmählich auf die Gefässe übergreift, diese zerfallend ihren Inhalt in die Tuberkelmasse ergiessen, ist eben so deutlich nachzuweisen, als es klar ist, dass Pigment auch unter sonst normalen Verhältnissen im Lungenparenchyme vorzukommen pflegt.

Doch finden sich ausser diesen noch andere Verhältnisse der Pigmentablagerung, deren Natur nicht leicht zu eruiren ist und die sich als Gegenstand eines genauer einzugehenden Studiums erweisen.

Es kommen, wenn auch nicht sehr häufig, in den Lungen runde, schwärzliche, braune Knötchen vor, die sich mikroskopisch untersucht, in ihren histologischen Verhältnissen von den Tuberkelgranulationen wesentlich verschieden zeigen.

Diese Knötchen stellen bröckelige, und da sie von verdichtetem Gewebe umgeben sind, schwer ausschälbare Gries- bis Hanfkorn-, Linsen-, ja selbst Bohnengrosse Gebilde dar, die gewöhnlich nur in geringer Anzahl in den unteren Partien und besonders an der Peripherie der Lunge vorzukommen pflegen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich diese Pigmenthaufen als im Bindegewebe liegend, die einzelnen Alveolen sind zusammengedrückt, oder aber das ganze Lungengewebe so sehr verdichtet, dass man nur Bindegewebszüge vor sich hat, die keine Alveolen mehr unterscheiden lassen.

Diese Pigmentirungen sind nicht selten in der Nähe eines Broncheolus zu finden, ja es geschieht zuweilen, dass die Höhle eines terminalen Bronchus ganz mit Pigmentkörnchen erfüllt erscheint. Das Nachbargewebe ist ohne Ausnahme intensiv gelb gefärbt und die etwa noch sichtbaren Epithelien zeigen ebenfalls eine Einlagerung von feinen Pigmentmolecülen.

Es entsteht nun die Frage, haben wir es in diesen Fällen

Digitized by Google

mit einem Extravasate zu thun, welches in einen Tuberkelheerd ergossen, die pigmentige Metamorphose eingegangen, oder sind diese Knötchen nur durch ein eingedicktes Extravasat bedingt.

Häufig genug sind diese Pigmentirungen diffus, und man findet keine Formelemente, welche auf vorhergegangene Tuberkelbildung schliessen liessen, auch werden im Nachbargewebe keine Tuberkelgranulationen gefunden.

Diese Pigmentknötchen übertreffen häufig die Grösse eines Infundibulums, sind aus gleichmässigen Elementen zusammengesetzt, stellen ein einheitliches Ganze dar, die Pigmentation erstreckt sich gleichmässig auf das ganze Gebiet und an den Grenzen treffen wir fast ohne Ausnahme Bindegewebsneubildung.

In einem anderen Falle ist die Pigmentation wie der Tuberkel entweder nur alveolar, infundibular oder interstitiell oder beides zugleich und hat häufig genug in krankhaften Veränderungen der Schleimhaut der Bronchien, in Folge von umsichgreifenden Tuberkelgranulationen des Schleimhautbindegewebes ihren Ursprung.

Doch soll jetzt nicht von den Blutungen gesprochen werden, die im Gefolge der schon vorhandenen Tuberkelwucherung aufzutreten pflegen, sondern jene Fälle einer genaueren Betrachtung unterzogen werden, wo sich die Lungenblutung bei ganz gesunden, jungen Individuen nach anderen Ursachen, wie z. B. Anstrengungen, plötzlich einstellen. Es ist nun die Frage, ob solche Blutungen nicht secundär Tuberkelgranulation bewirken können. Dass solche Blutungen vor zu kommen pflegen, bestätigen die Fälle, wo nach Lungenblutungen der Tod erfolgte und die Nekroskopie in dem Lungengewebe keine Spur von die Blutungen bedingender Tuberkelgranulation nachzuweisen im Stande war. Oft findet man Pigmentknötchen, die, wie erwähnt, von einer Bindegewebskapsel umgeben sind und ihren Bestandtheilen nach erweisen sich diese aus körnigen Pigmentmassen, Hämatoidinkrystallen, Zellendetritus und pigmentirten Zellen.

Manche dieser Zellen erkennt man als intacte Pflasterepithelien, während andere mit molecularer Masse erfüllt, rissig erscheinen.

Die angehäuften Massen sind oft derartig beschaffen, dass man bei gehöriger Beleuchtung in denselben Schollen erkennt, die aus zu Grunde gegangenenen Epithelien bestehen, deren Grenzen

Digitized by Google

noch deutlich zu unterscheiden sind, und das Pigment ist fast ausnahmslos in der Adventitia der Gefässe abgelagert.

In Folge dessen wuchern die Gewebselemente dieser, und die Producte setzen sich entweder interstitiell oder in die Alveolen ab.

Diese zerstreuten, runden, beiläufig den wandständigen Bläschen eines Broncheolus entsprechenden Knötchen im Parenchyme der Lunge sind gewöhnlich hart, sehr resistent oder elastisch.

Einige davon zeigen an ihrer Peripherie die Spuren circumscripter Pneumonie und zwar sowohl makroskopisch als mikroskopisch.

Die Schnittfläche der kleinsten lässt die Randschichten derber erscheinen als ihr Centrum.

Das Pigment, das stellenweise eine vollkommen undurchsichtige körnige Masse bildet, erfüllt die etwas ausgedehnten Alveolen und comprimirt das Nachbarbalkengewebe, wodurch die Unterscheidung der Alveolarräume zuweilen schwer wird.

Der Durchschnitt repräsentirt eine tiefschwarze Fläche, welche stellenweise von runden, scharf gezeichneten Contouren begrenzt, bei genauerer Untersuchung als Durchschnitte einzelner Infundibula, oder als Alveolardurchschnitte zu erkennen ist.

An anderen Stellen sind die Pigmentlager unter Umständen durchsichtiger; man sieht die schwarz gekörnte Masse in das gesunde Balkengewebe der Alveolen eingelagert, hie und da haben diese Pigmentlager, besonders am Grunde der Alveolen, ein deutlich cylindrisches, scharf gezeichnetes Aussehen und bilden entsprechend den Capillaren zierliche, regelmässige Netze.

Nicht selten trifft man auch Durchschnitte grösserer Gefässe und kleinerer Bronchien.

Die Adventitia der Gefässe scheint dann ausnahmslos durch körniges Pigment geschwärzt, doch sind die Pigmentkörnerzüge sehr unregelmässig, deuten nur ausnahmsweise den Gefässverlauf an und verlieren sich allmählich verschwommen in das umgebende Gewebe.

Die Durchschnitte der feineren Bronchien sind ebenfalls tiefschwarz erfüllt, und die Pigmentzüge zeigen zumeist den Verlauf der Gefässe; doch finden sich auch hier Stellen, wo das Pigment die Alveolarräume erfüllt und die Scheidewände der Alveolen zuweilen durchbricht.

Digitized by Google

In anderen Fällen sind die Infundibula erweitert, die Gefässlumina, die zufällig zur Ansicht kommen, so sehr comprimirt, dass sich die Intima überall berührt und das Lumen nur durch eine feine Linie angedeutet ist. Die Adventitia zeigt sich stellenweise etwas verdickt, und da die Bindegewebskörperchen nicht verändert sind, im Uebrigen normal.

In einer anderen Form erscheinen jedoch diese Gebilde als kleine, nur einzelnen Alveolen und Infundibulis entsprechende Knötchen, die ausser massenhaft pigmentirten Zellen und Pigmentmolecülen auch Detritusmassen enthalten. Das umgebende Gewebe dieser erweist sich krank, die Bindegewebskörperchen der angrenzenden Bindegewebslager geschwellt.

In einzelnen Nachbaralveolen und in dem interstitiellen Bindegewebe finden sich kernhaltige Zellen angehäuft, welche die Tuberkelgranulation charakterisiren.

Aus diesen Befunden, die leider nur selten zu Gesichte kommen, wäre die Annahme einer einfachen Lungenblutung, die durch consecutive Füllung der Alveolen und Infundibula mit Pigmentmolecülen, bei Vorhandensein anderweitiger Bedingungen ähnlich den Epithelanhäufungen im Nachbargewebe consecutiv zur Tuberkelgranulation Veranlassung geben kann, eine gerechtfertigte und dieser Gegenstand möge hiermit der weiteren Aufmerksamkeit der Forscher empfohlen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

Fig. 1. Theilung der Bindegewebskörperchen aus einem acuten Tuberkel der Lunge. Die Bindegewebskörperchen entwickeln sich zu runden, kernhaltigen Zellen. Einzelne befinden sich noch in der schlauchartigen Hülle. Einzelne Zweige des Schlauches sind noch mit Zellen erfüllt, andere bereits entleert. Hart. Oc. 3, Immers. 11.

Fig. 2—11. Epithelzellen mit stellenweise verletzter Zellenmembran. Der Zelleninhalt und der Halo des Kernes im fettigen Zerfall. Der Kern molecular getrübt, in der theilweise gestörten Flimmerzelle 11 zerfallen. Oc. 2, Immers. 11.

Fig. 12—16. Epithelzellen mit endogener Zellenproduction. Man findet oft mehrere zwischen Eiter und Epithelzellen die Mitte haltende Formen in einer Mut-

Digitized by Google

terzelle eingeschlossen. Doch verfetten diese Zellen, wie Fig. 12 darstellt, oft, noch ehe sie frei geworden. Oc. 2, Immers. 11.

Fig. 17—22. Fetttröpfchen führende Epithelzellen. Die aus diesen Zellen hervorgehenden embryonalen Formen sind gegen Reagentien weniger widerstandsfähig und sind dessgleichen frühzeitig mit Fetttröpfchen durchsetzt. Der Form 21 mit dem rissigen Ansehen begegnet man häufig. Oc. 2, Immers. 11.

Fig. 23—29. Flimmerzellen aus in den Alveolen eingelagert gefundenen Zellenschollen, in Verfettung begriffen. Die meisten haben ihre Cilien verloren. Die im Zerfall begriffenen Zellen verlieren ihre mit Kernkörperchen versehenen Kerne. Oc. 2, Immers. 11.

Fig. 30—32. Platte, eckige, granulirte Elemente, die in einem Gemische von Chloroform und Aether sich als löslich erwiesen. Oc. 4, Immers. 11.

Fig. 33—41. Zellen mit gefurchten, in Theilung begriffenen Kernen. Einzelne im fettigen Zerfall begriffen. Widerstehen der Natronlauge nicht. Gebilde, die sich als Eiterzellen erweisen. Oc. 3, Syst. 8.

Fig. 42. Interstitieller, acuter Tuberkel — mit einem Gefässquerdurchschnitt. Die Bindegewebskörperchen der peripheren Zone in Theilung begriffen. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 43. Infundibular- und Alveolarräume mit Zellenmassen erfüllt, die meist im Zerfall begriffen. Das Balkengewebe der Alveolen und Infundibula an einzelnen Stellen gereizt. Oc. 3, Syst. 8.

Fig. 44. Die Alveolarräume mit epithelartigen Zellen erfüllt. Die Kerne der Capillaren geschwellt. Das Balkengewebe theilweise zerstört. Am Alveolargrunde viel Detritusmassen. Oc. 3, Immers. 11.

Fig. 45. Miliartuberkel. Die Alveolen mit runden kernhaltigen Zellen erfüllt, das Balkengewebe in Zellentheilung begriffen, gegen Reagentien resistent. Rechts im Winkel einzelne epithelartige Gebilde. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 46. Beginnender Zerfall eines Miliartuberkels. Das Balkengewebe der Infundibula und Alveolen bis auf die elastischen Fasern grösstentheils zerstört. Die Zellenmasse meist verfettet. Reste von zerfallenden Epithelzellen. Einzelne Bindegewebsfasern mit geschwellten Bindegewebskörperchen. Auch hier finden sich (links oben) einzelne epithelartige Elemente. Oc. 3, Syst. 8.

Fig. 47. Käsige Necrobiose aus einem Alveolartuberkel. Die angehäuften Epithelzellen in Verfettung begriffen. Das Balkengewebe bis auf einige Faserzüge zerstört. Oc. 3, Syst. 8.

Fig. 48. Miliare Knötchen aus einem Peritonealtuberkel mit dem strahlenförmigen zarten Gefässkranz. Die gelblich erscheinenden, in käsiger Metamorphose begriffenen grösseren Knötchen, hatten ein mehr weiches Gefüge, die kleinsten grauen waren von härterer Consistenz. Natürliche Grösse.

Fig. 49. Querdurchschnitt eines solchen peritonealen grauen miliaren Knötchens. Derselbe zeigt runde, kernhaltige Zellenhaufen — und Detritusmassen, ge-

Digitized by Google

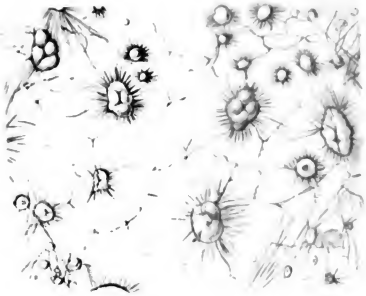
R. Seidemann n.

W. Grohmann n.

Digitized by Google

45

48



52

54

R. Seidemann u. Kory

W. Grohmann u.

Digitized by Google

Digitized by Google

schwellte Capillarkerne und Bindegewebskörperchen. Die structurlose Haut des Capillargefässes aus dem strahlenförmigen zarten Gefässkranz (links) ist theilweise zerstört. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 50. Längsdurchschnitt eines terminalen Broncheolus. Die Schleimhaut durch Zellenwucherung zerstört. Das Lumen mit runden kernhaltigen Zellen erfüllt. Im submucösen und interstitiellen Bindegewebe die Bindegewebskörperchen in Theilung begriffen. Das anliegende (hier spitz zulaufende) Gefäss ist (nach unten) theilweise zerstört. Theilweise ist Zellendetritus zu sehen. Oc. 3, Syst. 7.

Fig. 51. Längsdurchschnitt eines terminalen Broncheolus. Das Epithel, das Bindegewebe der Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe in Folge von Tuberkelgranulation zerstört. Das elastische Faserwerk und einzelne Bronchialgefässe sind blossgelegt. Das peribronchiale Bindegewebe (links) ist gereizt. (Oben) sind massenhafte Pigmentanhäufungen und (unten) conglomerirte ausgetretene Blutkörperchen zu sehen. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 52. Pigmentanhäufungen in der Nähe eines terminalen Bronchus, an welchem Querdurchschnitte von wandständigen Infundibulis zu sehen sind. Oc. 3, Syst. 8.

Fig. 53. Pigmentanhäufungen in den Alveolen und ihrem Bindegewebe. Das Bindegewebe normal. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 54. Interstitielle Bindegewebsreizung in Folge stattgehabter Alveolarhämorrhagie. Einzelne geschwellte Bindegewebskörper sind in der peripheren Zone der hämorrhagischen Heerde mit Pigmentmolecülen erfüllt. Die querdurchschnittenen Gefässe zeigen deutliche Pfröpfe. Die Verzweigungen eines interstitiell gelegenen Gefässes sind (rechts unten) durch Pigmentkörner nur mehr angedeutet. Oc. 2, Syst. 8.

Die Abbildungen mit der Loupe besehen, lassen die einzelnen Formelemente noch deutlicher erkennen.

Pesth, am 10. Mai 1867.

Digitized by Google

IX.

Ein Beitrag zu der feineren Structur der Ganglienzellen.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IV u. V.)

Untersuchungen, die ich in den Jahren 1863—64 über diesen Gegenstand angestellt habe, führten mich zu der Ueberzeugung, dass die Ganglienkörper eine complicirtere Structur besitzen, als man zu jener Zeit allgemein annahm. Darauf schien mir namentlich der Befund hinzuweisen, dass an allen Ganglienkörpern Fäden vom Kernkörperchen ausgehen, die die Substanz des Kernes und der Rinde durchsetzen. Während ich ursprünglich die Absicht hatte, die Untersuchungen möglichst weit auszudehnen, schien es mir später zweckmässiger, dieselben auf die Ganglienkörper des Sympathicus zu beschränken. Die Resultate dieser Beobachtungen habe ich in dem XXXII. Bd. 1. Heft dieses Archivs veröffentlicht. An dem Schlusse der Einleitung zu dieser Mittheilnng erwähnte ich meines Befundes auch an anderen Ganglienkörpern mit folgenden Worten: „Ich habe zwar bereits Controluntersuchungen an anderen Ganglienzellen z. B. aus dem Ganglion Gasseri des Kalbes, dem Centralnervensystem des Flusskrebses, dem Rückenmark des Menschen angestellt und an denselben in manchen Punkten (ich hebe hier nur den Befund von fadenförmigen Fortsätzen, welche vom Kernkörperchen ausgehen hervor) übereinstimmende Resultate erhalten etc.“ — Seit der Zeit habe ich entsprechend meiner ursprünglichen Absicht, den Gegenstand in grösserer Ausdehnung zu bearbeiten, Ganglienkörper aus den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarkes, dem Ganglion Gasseri und dem Sympathicus untersucht. Aus verschiedenen Gründen waren grössere Unterbrechungen in dieser Arbeit eingetreten; so oft ich sie aber auch zur Seite gelegt hatte, nahm ich dieselbe nach kürzerer oder längerer Frist wieder auf, angeregt durch das Interesse des Gegenstandes und die neueren zum Theil sehr werthvollen Mittheilungen Anderer über denselben.

Digitized by Google

Bezüglich der Ganglienkörper der Medulla waren es namentlich die Arbeiten von Frommann (dieses Archiv Bd. XXXI. S. 129, Bd. XXXII S. 231 und Bd. XXXIII. S. 168) und Deiters (Unters. über Gehirn und Rückenmark S. 53), die mich zu einer wiederholten Untersuchung dieser Theile bestimmten. Zu der abermaligen Prüfung der Structur der Ganglienkörper des Sympathicus veranlassten mich einerseits die Arbeiten jener Forscher, welche meine Angaben bestätigten und erweiterten: Courvoisier (Arch. f. mikrosk. Anatomie Bd. 2. S. 13) Kollmann und Arnstein (Zeitschr. f. Biologie Bd. 2. S. 271) Guye (Centralblatt für die med. Wissenschaften 1866 Nr. 56) und Bidder (Arch. f. Anatomie und Physiol. 1867 Heft 1. S. 1), andererseits derjenigen, welche deren Richtigkeit in Zweifel zogen: J. Sander (Arch. f. Anatomie und Physiologie 1866 Nr. 3. S. 398). — Die Mittheilungen O. Fräntzel's (dieses Arch. Bd. XXXVIII. H. 4. S. 549) über den Epithelbeleg der Hüllen der Ganglienkörper riefen mir einen Befund an den Ganglienzellen des Ganglion Gasseri des Kalbes, deren Hüllen aus Zellen zusammengesetzt erschienen, in das Gedächtniss zurück.

Die nachstehenden Beobachtungen sind somit zu verschiedenen Zeiten innerhalb eines Termines von vier Jahren angestellt und wiederholten Revisionen unterzogen worden, ein Umstand, dessen ich im Interesse der Sache Erwähnung thue. Ich will zunächst die histologischen Verhältnisse der Ganglienkörper des Rückenmarkes, dann derjenigen des Ganglion Gasseri und zuletzt jener des Sympathicus erörtern.

I. Ganglienkörper der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Als Untersuchungsobjecte dienten das Rückenmark des Rindes, Hundes und Kaninchens.

Die Ganglienkörper der Vorder- und Hinterhörner sind hüllenlose Bildungen, die aus einem Kernkörperchen, Kern und einer Belegungsmasse, welche viele Ausläufer entsendet und einen Achsencylinderfortsatz aufnimmt, bestehen.

Das Kernkörperchen besitzt eine starke Lichtbrechung und rundliche Form. In seinem Innern finden sich mehrere (2—5) hellere Zeichnungen, die wie kleine mit matter Substanz angefüllte

Digitized by Google

Hohlräume erscheinen. Die äussere Contour des Kernkörperchens ist an vielen Stellen durch feine Fäden unterbrochen, welche an den vorhin beschriebenen hellen Punkten sich einsenken, (Fig. 1 und 2). Ausser diesen Fadenbildungen steht mit dem Kernkörperchen vieler Ganglienkörper ein blasses Band in Verbindung, dessen Contouren in die des ersteren auslaufen (Fig. 1 u. 2). — Diess sind die wesentlichsten Theile, die sich an den Kernkörpern der mit Serum befeuchteten Ganglienzellen des Rückenmarks eben getödteter Thiere nachweisen lassen. Besonders deutlich sind die Zeichnungen in dem Centrum des Kernkörperchens, weniger scharf, aber doch leicht kenntlich die Fäden an seiner Peripherie. Hat das Serum längere Zeit eingewirkt oder richtiger ist ein längerer Termin seit der Tödtung des Thieres verstrichen, so sind die Fäden schärfer contourirt, das breite Band dagegen undeutlicher. Legt man die Objecte aus Serum in verdünnte Lösungen von Chromsäure (c. 0,01 pCt.) oder chromsaurem Kali (0,02—0,05 pCt.), so werden die Contouren der Fäden und deren Einmündungsstellen in dem Kernkörperchen noch leichter wahrnehmbar (Fig. 6—10).

Die Substanz des Kernes ist in ganz frischem Zustand hyalin und glasig, aber nicht überall in gleicher Weise, weil sie von lichten Streifen durchsetzt wird, die radienartig von der Peripherie des Kernes gegen das mehr oder weniger central gelegene Kernkörperchen verlaufen. Nach kurzer Zeit werden, selbst wenn man nur Serum als Zusatzflüssigkeit benutzt, die lichten Streifen immer deutlicher und leicht als fadenartige Bildungen kenntlich, deren Lichtbrechung von derjenigen der Kernsubstanz sehr wesentlich verschieden ist, dagegen der des Kernkörperchens sehr nahe kommt. Die Fäden haben runde Form, durchsetzen den Kern in den verschiedensten Richtungen, behalten aber dabei immer den Typus der radiären Anordnung in der Weise, dass sie von dem Kernkörperchen wie von einem Mittelpunkte ausgehend gegen die Kerngrenze ziehen, sich immer mehr von einander entfernend, je näher sie dieser kommen. Verlaufen dieselben in dem Dickendurchmesser der meistens etwas abgeplatteten Zellen, so erscheinen sie als runde, stark glänzende, scharf contourirte Körner, auf deren Bedeutung als optische Querschnitte von Fäden man erst bei sorgfältiger Beobachtung aufmerksam wird. An der Kerngrenze angelangt scheinen einzelne der Fäden in runden

Digitized by Google

glänzenden Körnchen zu endigen. Allein auch hier überzeugt man sich bald, das diese Körner den Umbiegungsstellen von Fäden entsprechen. Andere überschreiten zweifelsohne die Kerngrenze und treten in die anliegende Belegungsmasse ein. Ausser diesen radiär verlaufenden Fäden durchsetzen noch andere in den verschiedensten Richtungen den Kern, die zuweilen unter ziemlich spitzen Winkeln umbiegen und so einen ihrem früheren fast entgegengesetzten Verlauf annehmen. Auch eine netzförmige Verbindung der Fäden glaube ich wiederholt beobachtet zu haben. Die Fäden besitzen nicht alle dieselbe Stärke; die einen sind sehr fein, andere dicker; manchmal schienen einige feinere zu einem stärkeren sich zu verbinden. Ausser diesen feinen starklichtbrechenden, radiär angeordneten Fäden findet man in vielen Ganglienkörpern noch ein lichtes breites Band, das einerseits in dem Kernkörperchen endet, nach der anderen Seite den Kern durchsetzend in die Belegungsmasse eintritt. Auch diese Verhältnisse sind an frischen nur mit Serum bereiteten Objecten festzustellen. Die Contouren der Fäden wurden an Präparaten, die einige Zeit in Serum gelegen haben deutlicher; auch mittelst der oben angeführten Reagentien lassen sich überzeugende Bilder gewinnen, wenn sie in hochgradigen Verdünnungen angewendet werden, die die Substanz des Kernes nur wenig alteriren (Fig. 1—3 und 6—10). An isolirten und aus ihrer Belegungsmasse befreiten Kernen sitzen auf der zuweilen doppeltcontourirten Kerngrenze rundliche glänzende Körner auf, welche bei stärkeren Vergrösserungen als die Enden kürzerer und längerer Fäden erscheinen, die mit denjenigen des Kernes in directer Verbindung stehen. Dieselben haften sehr fest und machen bei künstlich eingeleiteten Lage- und Ortsveränderungen rotirende und flottirende Bewegungen, wobei ihnen die Durchtrittsstelle durch die Kerngrenze als fixer Punkt dient (Fig. 5 a, b und c).

Als Belegungsmasse bezeichne ich den den Kern umlagernden Theil, den sogenannten Zellkörper, von dem eine grössere oder kleinere Zahl von Ausläufern ausgeht, und in welchen der Achsencylinder einer unzweifelhaft dunkelrandigen Nervenfaser einmündet.

Die Belegungsmasse besteht in ganz frischem Zustand untersucht aus einer homogenen Grundsubstanz, in der grössere stark glänzende Körner und kleinere mattere Körnchen eingebettet

Digitized by Google

sind. Die ersteren stimmen in ihren physikalischen und chemischen Eigenschaften am meisten mit denjenigen des Kernkörperchens und der Körner und Fäden in dem Kern überein. Die Anordnung der grossen Körner ist in den verschiedenen Theilen der Belegungsmasse eine verschiedene. In den den Kern umlagernden Partien stehen sie mehr vereinzelt, sind streckenweise in Reihen angeordnet, die mit den die Kerngrenze überschreitenden Fäden sich zu verbinden scheinen. In einiger Entfernung von dem Kern treten diese Kernreihen vielfach unter sich in Verbindung und stellen so ein ziemlich dichtes Netz dar, dessen Theile nach innen mit den um den Kern gelegenen Körnerreihen und Fäden communiciren, nach aussen theils in Zeichnungen der Ausläufer der Belegungsmasse übergehen, theils in mit der Zellencontour parallel laufenden Zügen aufgestellt sind. Ausserdem wird die Belegungsmasse von Fäden durchsetzt, die in gerader Richtung vom Kernkörperchen aus gegen einen der Ausläufer ziehen (Fig. 1 und 2). — Haben die Objecte längere Zeit in Serum gelegen, so scheinen die Körner durch feine Fäden verbunden, die eine etwas geringere Lichtbrechung besitzen wie die ersteren, eine stärkere als die übrige Grundsubstanz; noch deutlicher wird diese Zeichnung an Präparaten, die aus Serum auf kurze Zeit in verdünnte Lösungen von chromsaurem Kali gelegt wurden. An solchen erscheint die Belegungsmasse ausschliesslich aus feinen Fäden und einer feinkörnigen Grundsubstanz zu bestehen; die Körner stellen sich jetzt als optische Querschnitte und Umbiegungsstellen der Fäden dar. Diese selbst zeigen entsprechend der früher beschriebenen Anordnung der Körnerreihen an den verschiedenen Stellen der Belegungsmasse eine abweichende Anordnung. Am meisten nach innen um den Kern findet man ziemlich weite Netze von Fäden, von denen die einen gegen den Kern zu mit dessen Fadenbildungen in Verbindung treten, während die anderen nach aussen ziehen und in einer Zone, die in der Mitte zwischen Kerngrenze und äusserer Contour der Belegungsmasse gelegen ist, ein dichtes Fadennetz zusammensetzen. An der Peripherie der letzteren haben die Fäden eine dieser parallele Verlaufsrichtung; nur an denjenigen Stellen, wo Ausläufer abtreten, ziehen sie ziemlich gerade gegen diese hin (Fig. 6—10).

An Ganglienkörpern, bei denen der Kern herausgefallen ist,

Digitized by Google

wie man deren namentlich bei der Untersuchung frischer Objecte viele findet, liegen im Grunde und an den Seiten der nun entstandenen Höhle grössere Körner, von denen aus Fäden nach den peripherischen Theilen ziehen (Fig. 4).

Die Ausläufer der Belegungsmasse zeigen eine dieser analoge Zusammensetzung, d. h. sie bestehen in ganz frischem Zustande untersucht aus einer homogenen Grundsubstanz und Körnerreihen; nur sind diese, auch wenn das Object einem eben getödteteten Thiere entnommen ist, deutlicher als in der Belegungsmasse und verleihen den Ausläufern ein streifiges Ansehen, einmal wegen der regelmässigen Stellung der Körner und zweitens weil diese wieder durch eine lichtere Masse verbunden scheinen, die sich von der übrigen Grundsubstanz durch ihre Lichtbrechung unterscheidet (Fig. 1 und 2). An manchen Ganglienkörpern lassen sich Fäden des Kernkörperchens bis in die Ausläufer durch die Belegungsmasse hindurch verfolgen.

Die oben erwähnte Streifung der Ausläufer wird leichter wahrnehmbar und schärfer, wenn die Objecte einige Zeit gelegen haben, sowie nach der Einwirkung der schon öfter erwähnten Reagentien (Fig. 6—10).

Der Achsencylinderfortsatz unterscheidet sich, abgesehen davon, dass er sich nicht theilt und dass er mit einer unzweifelhaft dunkelrandigen Nervenfaser in Verbindung steht, durch seine Structur von den eben beschriebenen Ausläufern. An frischen nur mit Serum behandelten Objecten erscheint er in grösserer Entfernung von dem Ganglienkörper als ein mehr plattes, schwach glänzendes Band mit doppelten und parallelen Contouren. Bei seiner Annäherung an den Körper wird er mehr rundlich, schmäler, bei seinem Eintritt in diesen scheint er sich wieder mehr trichterförmig zu verbreiten. Während er früher durch seine Lichtbrechung sich wesentlich von den Ausläufern unterschied, wird er jetzt feinkörnig. — Ich hatte oben wiederholt eines breiten lichten Bandes Erwähnung gethan, das häufig in der Richtung des Achsencylinderfortsatzes die Belegungsmasse durchsetzt und in das Kernkörperchen ausläuft. Mehreremale glaube ich auch eine unzweifelhafte Verbindung zwischen beiden Theilen gesehen zu haben. Die Beobachtung über diesen Gegenstand wird durch die bedeutende Dicke und die später eintretende Trübung der Belegungsmasse sehr

Digitized by Google

erschwert; ich empfehle desshalb ganz frische Ganglienkörper und solche aus den Hinterhörnern besonders zur Untersuchung, wenn man sich über diese Verhältnisse unterrichten will (Fig. 1 und 2 und 6 u. 8). — Endlich muss ich noch erwähnen, dass ich einmal an einem isolirten Kern Theile eines Sförmig aufgewundenen breiten Bandes, das vielleicht als Theil eines Achsencylinderfortsatzes gedeutet werden könnte, anhängen sah (Fig. 5, b).

Die Resultate meiner Beobachtungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenstellen; als maassgebend erachte ich diejenigen, welche an ganz frischen nur mit Serum befeuchteten Objecten gemacht sind, während ich die anderen, um möglichst objectiv und vorsichtig zu sein, bei dieser Uebersicht ausser Acht lasse.

1. Das Kernkörperchen der Ganglienkörper des Rückenmarkes ist rund, stark lichtbrechend und enthält mehrere punktförmige lichte Zeichnungen in seinem Inneren. Ueber seine äussere Contour verlaufen Fäden, von denen einige an den letztgenannten Stellen auslaufen.

2. Die Kernsubstanz ist glasig, matt und wird durchsetzt von radiär verlaufenden Fäden, die in dem Kernkörperchen als Centrum einmünden, nach der Peripherie sich immer mehr von einander entfernen und endlich die Kerngrenze überschreiten.

3. Die Belegungsmasse besteht aus einer theils homogenen theils feinkörnigen Grundsubstanz und grösseren Körnern, die bald dichter, bald weiter stehende, stellenweise netzförmig angeordnete Reihen zusammensetzen, deren Theile nach innen mit den Fäden des Kernkörperchens zusammenhängen, nach aussen in lineare Zeichnungen der Ausläufer der Belegungsmasse übergehen. Ausserdem wird die letztere von Fäden, die mit dem Kernkörperchen in Verbindung stehen, durchsetzt.

4. Die Ausläufer der Belegungsmasse zeigen einen ähnlichen Bau, wie die letztere; nur stehen die Körnerreihen regelmässiger alle im Längsdurchmesser, und erscheinen sie desshalb deutlich gestrichelt.

5. Der Achsencylinderfortsatz ist ein breites plattes doppeltcontourirtes Band, dessen Lichtbrechung und Structur von der der Ausläufer sich wesentlich unterscheidet. Gegen den Ganglienkörper wird er mehr rundlich und schmäler, seine Eintrittsstelle erscheint mehr trichterförmig. Eine Verbindung zwischen Kern-

Digitized by Google

körperchen und Achsencylinderfortsatz existirt wahrscheinlich; wenigstens verläuft sehr häufig in der Richtung des letzteren ein lichtes Band durch die Belegungsmasse zu dem Kernkörperchen.

Da der Bericht über die Befunde möglichst kurz gefasst ist, halte ich einige epikritische Bemerkungen für nothwendig. Was zunächst die Zeichnungen betrifft, die im Kernkörperchen an lichteren Punkten endigen und von da aus radiär die Kernsubstanz durchziehen, so kann meiner Ansicht nach über deren Natur als Fäden kein Zweifel bestehen; einmal weil sie schon an ganz frischen Objecten wahrnehmbar sind und in ihrer Lichtbrechung von derjenigen der Kernsubstanz wesentlich sich unterscheiden, der des Kernkörperchens, von dem sie ausgehen, dagegen sehr nahe kommen. Man könnte vielleicht daran denken, sie als Spalten oder feine Risse, die bei eintretender Gerinnung entstehen, anzusprechen. Dagegen muss ich die Möglichkeit, sie an frischen Objecten nachzuweisen, sowie die Regelmässigkeit ihrer Anordnung geltend machen. An jedem Ganglienkörper, möge er den Vorder- oder Hinterhörnern entnommen, möge er gross oder klein, rund oder platt sein, finden sich die radiären Zeichnungen in dem Kern. Dass bei eintretender Gerinnung, bei der Anwendung verdünnter Lösungen von Chromsäure und chromsaurem Kali ihre Contouren schärfer werden, ist sehr natürlich; diess ist eine Erscheinung, die sich an jedem anderen Theil des Ganglienkörpers, an allen Gewebstheilen wiederholt. Endlich kommt hier noch in Betracht der Befund isolirter Kerne, an denen die Fäden über die Kerngrenze herausragen. Ich verkenne nicht, dass eine Verwechslung mit anhängenden Theilen der Belegungsmasse denkbar wäre; allein der Zusammenhang solcher Bildungen mit unzweifelhaften Fäden in der Kernsubstanz scheint mir in dieser Beziehung maassgebend. Den grössten Werth lege ich immerhin auf das Vorhandensein und die Regelmässigkeit der Anordnung der Fäden an Objecten, die eben getödteten Thieren entnommen und nur mit Serum befeuchtet sind.

Weniger bestimmt kann ich mich über die Structur der Belegungsmasse aussprechen. Doch verdienen folgende Verhältnisse eine eingehendere Berücksichtigung, als ihnen bisher zu Theil wurde. Ich meine zunächst die Regelmässigkeit in der Anordnung der Körner, die an den einen Stellen reihenweise gestellt, an den

Digitized by Google

anderen netzförmig verbunden sind und zwar in der Art, dass sich die Anordnung in den einzelnen Theilen der Belegungsmasse bei jedem Ganglienkörper unter allen Verhältnissen wiederholt. Diess ist gewiss keine zufällige bedeutungslose Einrichtung. Ob die Körner optischen Querschnitten und Fäden entsprechen, wie diess an Objecten, die längere Zeit in Serum oder die in verdünnten Lösungen von Chromsäure oder chromsaurem Kali gelegen haben, den Anschein hat, wird sich endgültig schwer entscheiden lassen. Für eine solche Deutung scheint mir der Zusammenhang der am meisten nach innen gelegenen Körnerreihen mit Fäden des Kernkörperchens, sowie die streifige Zeichnung der Ausläufer der Belegungsmasse zu sprechen. Was wird aus den in die letztere eintretenden Fäden des Kernes, von denen nur einzelne direct in die Ausläufer sich fortsetzten, während andere in der Belegungsmasse und zwar in den netzförmig angeordneten Körnerreihen sich verlieren? — Directe Beweise für die Zusammensetzung der Belegungsmasse aus Fäden bin ich somit nicht im Stande beizubringen, aber wahrscheinlich wird dem Gesagten zufolge eine solche immerhin erscheinen.

Viel einfacher ist wiederum die Beurtheilung der Structurverhältnisse der Ausläufer der Belegungsmasse. Dass diese ausser aus einer homogenen Grundsubstanz noch aus Körnerreihen bestehen, die in der Längsrichtung derselben liegen und mit den peripherischen Körnerreihen der Belegungsmasse continuirlich zusammenhängen, darüber lässt die Beobachtung an ganz frischen Objecten keinen Zweifel aufkommen. Einigemal sah ich die Ausläufer an ihren Bruchenden in feine Fäden zerfallen: eine Beobachtung, die ich jedoch nur mit Vorbehalt referire.

Was den Achsencylinderfortsatz betrifft, so glaube ich, wird es bei einiger Uebung nicht schwer halten auch an ganz frischen Präparaten jeder Zeit denselben von den übrigen Ausläufern zu unterscheiden, obgleich ich nicht in Abrede stellen will, dass an Ganglienkörpern, die einige Zeit in verdünnter Chromsäure etc. gelegen haben, die Differenzen in der Lichtbrechung und dem Bau deutlicher hervortreten. Man vergleiche über diesen Gegenstand die meisterhaften Auseinandersetzungen und Abbildungen von Deiters. — Eine Verbindung des Achsencylinderfortsatzes mit dem Kernkörperchen durch einen Fortsatz des ersteren, der die

Digitized by Google

Belegungsmasse und Kernsubstanz durchsetzend in dem Kernkörper endet, ist mir sehr wahrscheinlich. Darauf scheint mir wenigstens der häufige Befund eines breiten blassen Streifens, der gegen den Achsencylinderfortsatz verläuft, zu sprechen. Doch ist es mir nur in seltenen Fällen gelungen, denselben bis zu dem letzteren zu verfolgen; am deutlichsten an einem kleinen Körper des Hinterhornes (Fig. 3).

Meine Beobachtungen führen mich zu der Ueberzeugung, dass auch die Ganglienkörper des Rückenmarkes eine complicirte Structur besitzen, indem von ihrem Kernkörperchen Fäden ausgehen, die die Substanz des Kerns in radiärer Richtung durchlaufend in die Belegungsmasse eintreten, dieselbe zum Theil durchziehen zum Theil mit den Körnerreihen (Fadenbildungen), aus denen diese besteht, in Verbinduug treten und dann in die Ausläufer sich fortsetzen; während andererseits wahrscheinlich eine Verbindung zwischen Achsencylinderfortsatz und Kernkörperchen durch ein Band vermittelt wird, das nach der einen Seite in den ersteren ausläuft, nach der anderen in dem letzteren endet.

Die ersten bestimmteren Angaben über eine feinere Structur der Ganglienkörper des Rückenmarkes macht Remak (Archiv f. Anatomie, 1844. Heft 5. S. 469 und Amtlicher Bericht der 29. Vers. deutsch. Naturf. Wiesbaden 1853). Nachdem er an der letztgenannten Stelle des faserigen Gefüges der Ganglienkugeln bei Raja erwähnt, fährt er wörtlich fort: „Und zwar liessen sich zwei Schichten von Fäserchen unterscheiden; die innere umgab concentrisch den Kern, die äussere Schicht verlief nach beiden Polen in den Kanal des Achsenschlauches hinein. Doch konnte ich sie hier nicht weiter verfolgen. Falls jene Fäserchen nicht Leichenzustände, sondern während des Lebens vorhanden sind, dann dürfte es wahrscheinlich sein, dass sie mit der Wand des Achsenschlauches verschmelzen und dessen faserigen Bau bedingen, da sich in dessen Achse keine Fäserchen wahrnehmen lassen. Sollten sie aber Leichenphänomene, d. h. Gerinnungszustände sein, dann würden sie auf eigenthümliche Ströme im Inneren der Ganglienkugel deuten. Bemerkenswerth ist, dass an den vielstrahligen

Digitized by Google

Ganglienkugeln im Rückenmarke der Säugethiere sich ein ähnlicher faseriger Bau bemerklich macht, der sich in die Strahlen hinein verfolgen lässt.“ — Die Mittheilungen Stilling's über den feineren Bau der Nervenzellen dürfen als bekannt vorausgesetzt werden und glaube ich um so eher auf eine nähere Erörterung derselben verzichten zu müssen, als ich bereits früher meine Ansichten über sie ausgesprochen habe. Nur so viel will ich hier bemerken, dass er der Erste war, der von dem Kernkörperchen Fortsätze ausgehen und die Kernsubstanz durchsetzen sah. Mauthner (Beitr. zur näheren Kenntniss der morph. Elemente etc. Wien 1862) sah aus dem Kerne einer weissen Zelle im Grosshirn des Hechtes Fortsätze entspringen. In der neueren Zeit hat am ausführlichsten Frommann über diesen Gegenstand berichtet. Derselbe erörtert zunächst die Structur der Ausläufer der Ganglienkörper, an denen er ein deutlich fibrilläres Gefüge nachzuweisen im Stande war. Die Fibrillen beschreibt Frommann als dicht an einander gelagert, in wechselnder Zahl vorhanden und in eine homogene Grundsubstanz eingebettet. Ueber deren Beziehung zu der Substanz der Ganglienzelle sagt er wörtlich: „Wo ich sie dagegen gesondert weiter verfolgen konnte, sah ich meist eine Anzahl derselben gerade, oder wenn der Ausläufer bei seinem Eintritt nicht nach dem Kern zu gerichtet ist, auch im Bogen nach dem letzteren ausstrahlen, zum Theil seitlich von ihm und über ihn weg weiter verlaufen und konnte sie hier und da bis über seinen entgegengesetzten Pol hinaus nach der gegenüberliegenden Zellextremität verfolgen. Andere Fibrillen vertheilen sich längs der Zellränder und bilden eine faserige Einfassung derselben etc.“ Auch in der Kernsubstanz gelang es Frommann Fäserchen nachzuweisen, die vom Rande des Kernes radiär nach dem Kernkörperchen verliefen, während andere an der Seite des letzteren vorbeizogen, einen kleineren oder grösseren Theil des Kernes durchsetzend. Viele derselben liessen sich nicht über den Kern hinaus wahrnehmen, während andere in das Zellenparenchym eintraten, ja bis in die Ausläufer verfolgt werden konnten. Der Beziehung dieser Fäden zu den Kernkörperchen gedenkt Frommann mit folgenden Worten: „Nach dem Gesagten geht ein Theil der sowohl von den Ausläufern als von an anderen Theilen der Zelle her in den Kern einstrahlenden Fibrillen in das Kernkörperchen über, das für die letzteren

Digitized by Google

einen Knotenpunkt bildet.“ Zuweilen sah Frommann die zum Kernkörperchen verlaufenden Fäden in Röhren eingebettet; er fand dann im Kern scheibenförmige Körper, die in der Mitte ein stark glänzendes Korn trugen. In einer späteren Arbeit lässt Frommann die Fäden des Kernkörperchens ein dreifaches Verhalten darbieten, indem nach ihm ein Theil in die Zellfortsätze übergeht, während andere in vom Kern ausgehende Röhren eingeschlossen die Zelle verlassen, wiederum andere isolirt von der Zelle abtreten, welch letzteres Verhalten namentlich an kleineren Formen sich nachweisen lassen soll. Beale (Proceedings of the royal society of London XIII. S. 387 und Quaterly Jour. of mikroskop. Sciene. n. S. 5. S. 90) beschreibt in jedem Ausläufer einer Ganglienzelle mehrere Linien von Körnern; es erschien ihm jede Faser aus mehreren sehr feinen Fasern, die in eine transparente Grundsubstanz eingebettet waren, zusammengesetzt. Ueber die Zeichnung der Belegungsmasse äusserte sich Beale folgendermaassen: „At the point where each large fibre spreads out to form the body of the cell, these lines diverge from one another and pursue different courses through the very substance of the cell, in front of, and behind, in fact, around the nucleus. Lines can be traced from each fibre across the cell into every other fibre wich passes away from it.“ — Beale betrachtet diese Linien nicht als „fibres structurally distinct from one another,“ hält dagegen diese Anordnung für bedingt durch Unterschiede in der Zusammensetzung der Substanz der Ganglienzelle. Fortsätze vom Kern oder Kernkörperchen erwähnt Beale nicht. Max Schultze (Deiters, Unters. S. XV.) fand das fibrilläre Ansehen an den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes schon in ganz frischem Zustande. Er sah die Körnchen der Massen deutlich in Züge geordnet, von denen sich nicht entscheiden liess, ob sie allein durch eine reihenweise Anordnung dieser Körner oder durch eine Differenzirung der Grundsubstanz in Fasern oder faserartige Züge bedingt sei. Die Kernkörperchenfäden war Max Schultze nicht im Stande nachzuweisen. Auch Deiters (l. c.) konnte an manchen Orten, besonders an grossen mit breiten Ausläufern, ein leicht streifiges Ansehen wahrnehmen. Beziehungen des Kernes zu abgehenden Fasern hat Deiters nicht gesehen und spricht ihnen den Schein der Wahrscheinlichkeit ab. Von besonderer Wichtigkeit für unseren Gegenstand ist der Nach-

Digitized by Google

weis, dass zwei Arten von Fortsätzen mit dem Ganglienkörper in Verbindung stehen, nehmlich mehrere „Protoplasmafortsätze“ und ein „Achsencylinderfortsatz.“ Die genaue Beschreibung, die Deiters über dieselben gibt, darf ich wohl als Jedem bekannt voraussetzen; nur soviel sei bemerkt, dass er in Beschreibung und Abbildungen auf den Unterschied der Structur der beiden Arten von Fortsätzen hinweist. Diesen letzteren bestreitet Besser (dieses Archiv Bd. 36. S. 138), weil er sich bei Untersuchungen, die er 24—36 Stunden nach dem Tode an dem Rinderrückenmark anstellte leicht überzeugen konnte, dass die weit über das Gesichtsfeld hinlaufenden breiten Primitivbänder sich auch in Nichts von den sogenannten Protoplasmafortsätzen unterschieden. Allerdings sah auch Besser die von Deiters gezeichnete Streifung, ist aber geneigt, dieselbe als ein Produkt der Maceration anzusehen, da er in einer grossen Zahl der auf das vollkommenste freiliegenden Zellenfortsätze gar nichts von solcher Streifung sehen konnte, vielmehr sollen sie sich in jeder Beziehung, namentlich auch in ihrer lichtbrechenden Eigenschaft den nackten Achsencylindern vollkommen analog verhalten. Ueber den Protoplasmaleib der Zelle, über die Zeichnung des Zellkörpers wagt Besser nach keiner Seite hin eine sichere Beobachtung auszusprechen.

M. Schultze, Boddaert (Bullet. de l'acad. roy. de Belg. 1865 T. 19), Koelliker (l. c. S. 276) bestätigen im Wesentlichen die Angaben von Deiters, insofern sich dieselben auf den Achsencylinderfortsatz beziehen, den der letztgenannte Forscher einem ächten Achsencylinder gleichartig findet. Dagegen spricht sich Kölliker weniger günstig über den Theil der Deiters'schen Angaben aus, welche die den verästelten Fortsätzen seitlich ansitzenden Nervenfasern betreffen. Die darauf bezüglichen Mittheilungen schienen ihm nicht genügend durch Thatsachen gestützt. Auch Besser kann nach Allem, was er beobachtete, in ihnen keine Uebergänge zu dunkelrandigen Nervenfasern erkennen und ihnen keinen anderen Charakter beilegen, als den von Theilungen der Ausläufer, die zu Anastomosen dienen.

Ich selbst habe wiederholt an den Protoplasmafortsätzen solche feinste Fäden aufsitzen sehen, glaube auch einige Mal eine zweite dunklere Contour an ihnen wahrgenommen zu haben, möchte mich jedoch über diesen Punkt nicht bestimmt aussprechen,

Digitized by Google

weil ich dieselben nie auf grössere Strecken verfolgen konnte, was mir ein unbedingtes Erforderniss scheint, wenn man ein entscheidendes Urtheil abgeben soll.

Wie aus dem gegebenen Referate hervorgeht, haben die meisten neueren Beobachter eine streifige oder körnig-fibrilläre Zeichnung an den Ganglienkörpern des Rückenmarkes, oder wenigstens in deren Ausläufern wahrgenommen, weichen aber in der Deutung derselben von einander ab. Während die Einen diese Zeichnung als bedeutungsloses Gerinnungsprodukt auffassen (Besser und mit ihm mehrere Histologen), führen Andere ihre Entstehung allerdings auch auf einen Gerinnungsvorgang zurück, legen aber derselben die Bedeutung bei, dass sie während des Lebens existirende Ströme andeute (Remak, Beale), wiederum Andere erblicken in ihr eine schon während des Lebens existirende Anordnung der Elemente (Deiters, Max Schultze, Frommann; von älteren Beobachtern wären hier Stilling und Remak, welch' letzterer sich nicht für eine der beiden zuletzt erwähnten Möglichkeiten entscheidet, namhaft zu machen). Während somit für eine feinere Structur der Belegungsmasse und deren Ausläufer gerade in der neuesten Zeit gewichtige Stimmen sich erhoben haben, besitzen wir von neueren und ausführlicheren Angaben über Zeichnungen des Kernes und Kernkörperchens nur diejenigen von Frommann.

Vergleiche ich in Kürze die Mittheilungen Frommann's mit den meinigen, so darf ich mich wohl dahin aussprechen, dass sie im Wesentlichen übereinstimmen, in einigen wenigstens vorerst untergeordneten Punkten von einander abweichen. Nur eine Differenz erscheint mir etwas wesentlicher, ich meine diejenige in unseren Angaben, welche die Beziehung des Achsencylinderfortsatzes zu dem Ganglienkörper betrifft. Während ich meinen Beobachtungen zufolge annehmen muss, dass der Achsencylinderfortsatz ein schmales Band durch die Belegungsmasse und die Kernsubstanz entsendet, das in dem Kernkörperchen ausläuft, berichtet Frommann von solchen Verhältnissen nichts. Ich glaube, die Differenz erklärt sich einfach aus dem Umstande, dass die Mittheilungen von Deiters über den Achsencylinderfortsatz erst der Oeffentlichkeit übergeben wurden, nachdem die Arbeiten Frommann's längst abgeschlossen waren.

Digitized by Google

Ein weiterer Punkt, in dem die Beobachtungen Frommann's von den meinigen abweichen, sind die Kernröhren. Ich habe zwar ähnliche Zeichnungen gleichfalls gesehen, wie sie Frommann beschreibt, es schien mir aber immer, als ob diese Kernröhren aus mehreren feinen Fäden bestünden, die sich aneinander gelegt hätten und so das Bild eines breiteren Bandes oder einer Röhre erzeugten; auch das Abtreten dieser Körnröhren von den Ganglienkörpern kann ich vorerst nicht bestätigen, ohne deren Möglichkeit in Abrede stellen zu wollen. Einmal sah ich ein ähnliches Verhalten, bei der genaueren Untersuchung ergab sich aber die Kernröhre als Achsencylinderfortsatz. (Fig. 3). — Die eben erwähnten Unterschiede erscheinen mir vorerst unwesentlich und für eine eingehende Discussion nicht genügend reif, und ich halte daher an dem Ausspruche fest, dass unsere Untersuchungsresultate in der Hauptsache übereinstimmen, d. h. dass die Ganglienkörper der grauen Substanz des Rückenmarkes eine complicirte Structur besitzen, da ihre Belegungsmasse und Ausläufer aus Körnerreihen (Fäden) bestehen, während von ihrem Kernkörperchen feinste Fäden ausgehen, die, die Kernsubstanz durchsetzend, theils direkt in die Ausläufer sich fortsetzen, theils mit den Körnerreihen (Fäden) der Belegungsmasse in Verbindung treten. Ich füge dem hinzu, dass sehr wahrscheinlich andererseits zwischen Achsencylinderfortsatz und Kernkörperchen durch ein lichtes Band eine direkte Verbindung hergestellt ist.

Untersuchungsmethoden. Die leitenden Grundsätze bei jeder Untersuchung über die feinere Structur der Ganglienkörper müssen sein, zunächst möglichst frisches Material und vollkommen indifferente Zusatzflüssigkeiten zu verwenden. Um ganz sicher zu sein, ganz frische Stücke zu erhalten, bediente ich mich bei einer grossen Zahl von Untersuchungen des Rückenmarkes von Hunden und Kaninchen, das ich sofort nach der Tödtung verarbeitete, in anderen Fällen desjenigen vom Rinde, wenn ich Gewissheit hatte, dass es eben geschlachtet ward. Als Zusatzflüssigkeit kam fast ausschliesslich Serum (Herzbeutelflüssigkeit) in Anwendung. Das genauere Verfahren war folgendes: Die mit einem scharfen Rasirmesser abgetragenen möglichst feinen Scheibchen grauer Substanz werden mit Serum befeuchtet und Behufs der Isolirung der Ganglienzellen möglichst fein zerzupft. Will man sehr feine Schnitte

Digitized by Google

gewinnen, so ist die Bearbeitung gefrorener Stücke am meisten zu empfehlen; man wird den geeigneten Härtegrad durch Uebung bald herausfinden. Auch die Beobachtung von Objecten, die einige Stunden in Serum, so wie solche, die kurze Zeit in Lösungen von 0,01% Chromsäure und 0,01 — 0,05% chromsaurem Kali gelegen haben, empfehle ich; am besten legt man feine Schnitte, die an gefrorenen Stücken gewonnen wurden, in diese Flüssigkeiten. Die Isolirung von Ganglienkörpern mit ihren Ausläufern gelingt bei ihnen so schön, wie bei der Deiters'schen Methode; dabei hat man den Vortheil, die Einwirkung von Kali, die ich als eine die Beobachtung der feineren Structur sehr beeinträchtigende bezeichnen muss, zu vermeiden.

Auch das Verhalten der Ganglienkörper gegen Goldchlorid wurde geprüft. Es ergab sich, dass sie schwach und ungleichmässig sich färben, am intensivsten die Belegungsmasse, schwächer das Kernkörperchen, am wenigsten der Kern. Sehr deutlich ist an solchen vergoldeten Ganglienkörpern die fibrilläre Structur der Belegungsmasse und deren Ausläufer.

Diess sind die Methoden, die ich aus einer grossen Versuchsreihe als geeignet hervorhebe.

Nachdem ich bereits mit diesem Gegenstande abgeschlossen hatte, erhielt ich durch die Freundlichkeit des Herrn Jolly einen Separatabdruck von dessen Aufsatz „über die Ganglienzellen des Rückenmarkes“ (Zeitschr. f. wiss. Zoologie, XVII. Bd.). Derselbe stellt sich bezüglich der feineren Structur der Belegungsmasse und deren Ausläufer auf die Seite derjenigen Histologen, welche in deren streifigen Zeichnung nur das bedeutungslose Product einer Gerinnung sehen. Dagegen ist es Jolly gelungen, den Zusammenhang zwischen Achsencylinderfortsatz und Kernkörperchen in einem Falle mit einer Schärfe zu demonstriren, die seiner Ansicht nach keinen Zweifel über die Richtigkeit der Beobachtung aufkommen lässt. Man wird begreifen, dass ich Jolly's Mittheilung mit um so lebhafterer Freude begrüsse, als ich in denselben eine Bestätigung gerade des Theiles meiner Beobachtungen, der mir am wenigsten gesichert schien, finde. Vielleicht gelingt es Jolly bei fortgesetzten Beobachtungen über diesen Gegenstand (wie er sie uns zusagt), auch von der Existenz der Kernkörperchenfäden,

Digitized by Google

denen gegenüber er sich einfach negirend verhält, sich zu überzeugen. In Betreff der verästelten Fortsätze kam Jolly zu keinem befriedigenden Resultat; er hat zwar an einer Reihe von Präparaten die Ausläufer bis in ebenso feine Verästelungen verfolgen können, wie sie Deiters abbildet, aber es ist ihm nicht gelungen, an diesen fadenförmigen Gebilden charakteristische Abänderungen zu Gesicht zu bekommen, noch weniger sie in feinste Nervenröhren übergehen zu sehen.

II. Die Ganglienkörper des Ganglion Gasseri.

Wie ich schon in der Einleitung erwähnte, war es mir bei meinen früheren Untersuchungen aufgefallen, dass die Hüllen mancher Ganglienkörper aus Zellen zu bestehen schienen. Besonders deutlich konnte ich einen solchen Bau an den Ganglienkörpern des Ganglion Gasseri des Kalbes nachweisen, und so wählte ich auch jetzt dasselbe als Untersuchungsobject aus.

Durchsucht man feinere an gefrorenen Objecten verfertigte Schnitte des Ganglion, so trifft man immer eine grössere Zahl von Stellen, an denen die Ganglienkörper aus ihren Hüllen herausgefallen und nur diese in Verbindung mit dem benachbarten Gewebe geblieben sind. An mehreren dieser Hüllen wird man sofort eine exquisit netzförmige Zeichnung finden in der Art, dass sehr feine, dunkle, fadenförmige Linien in bestimmten Abständen sich unter einander verbinden und so hellere polygonale Felder zwischen sich einschliessen, die in ihrer Grösse und Form Verschiedenheiten, aber doch nur solche unerheblicher Art darbieten. Die einen sind etwas grösser, die anderen kleiner, ihre Ecken bald mehr bald weniger abgerundet. Die die Felder begrenzenden dunklen Linien machen den Eindruck von drehrunden Fäden, die sich an ihren Verbindungsstellen nur wenig verbreitern. Die Felder selbst erscheinen vollkommen homogen. An anderen Ganglienkörpern liegen in diesen Feldern grosse Kernbildungen, die von einer schmäleren oder breiteren Zone eines feinkörnigen Protoplasma umgeben sind. In den einen Fällen zeigen sich alle Felder mit diesen Gebilden versehen, in anderen mangelt bei einigen oder mehreren diese Zeichnung. Die Kernbildung ist gross, rundlich, schwach granulirt, das ihn umgebende Protoplasma körnig. Nach aussen schliessen sich an das letztere stark glänzende sehr schmale Zonen

Digitized by Google

an, die je zwei oder mehr Kerne mit ihrem Protoplasma von einander scheiden, und so ein System anastomosirender Linien zusammensetzen, dessen Uebereinstimmung mit dem oben beschriebenen Fadennetze nicht zu verkennen ist. Es sind somit die wesentlichsten Bestandtheile der Hüllen dieser Ganglienkörper Kerne, umgeben von einer grösseren oder kleineren Menge feinkörnigen Protoplasmas, schmale Zonen einer dunkleren, stark lichtbrechenden Substanz, deren viele zu einem anastomosirenden Fadennetz sich gestalten, und endlich lichte Felder, die von diesen eingesäumt werden. Diese verschiedenen Theile stehen nun in einem vicariirenden Verhältnisse zu einander der Art, dass die letzteren und ersteren sich gegenseitig vollständig oder theilweise ersetzen. So findet man an einer Kapsel lichte Felder neben solchen, bei denen die ganze Stelle durch Kern und Protoplasma ausgefüllt wird, dazwischen wieder solche, wo nur eine Kernbildung ohne Protoplasma vorhanden ist; fehlt die erstere, so erhalten wir das lichte Feld. Das Fadennetz liess sich in den meisten Fällen nachweisen; nur einige Mal schien mir dasselbe zu fehlen, so dass die peripherischen Protoplasmazonen der einzelnen Zellen sich unmittelbar anlagen und nicht durch glänzende Fäden von einander getrennt waren. Die netzförmige Zeichnung der Hülle des Ganglienkörpers geht an der Peripherie in diejenige des Stützgewebes continuirlich über, in dem gleichfalls anastomosirende Fäden und Kernbildungen nur in einem schwieriger zu prüfenden Lagerungsverhältniss sich finden. Gegen die Eintrittsstellen der Nervenfasern in die Ganglienkörper werden die Felder kleiner und mehr elliptisch und setzen sich dann auf die Scheiden der ersteren fort, welche dieselbe Zusammensetzung darbieten, wie diejenigen der Ganglienkörper selbst, indem auch in ihr lichte Felder sich finden, die von dunklen netzförmig verbundenen Fäden eingesäumt werden. Kerne mit Protoplasma habe ich wiederholt auch hier gefunden, doch nicht so häufig wie an der letztgenannten Stelle (Figg. 11, 12 und 13).

Bei der Untersuchung der Ganglienkörperhüllen von Thieren, die ausgewachsen waren, ergab sich, dass mehrere derselben gleichfalls aus Zellen zusammengesetzt waren; an den meisten aber liessen sich nur anastomosirende Fadennetze, die helle Felder einschlossen, nachweisen.

Digitized by Google

In der Literatur findet sich eine Reihe von Mittheilungen über Zeichnungen ähnlich denen, welche ich beschrieb.

So viel mir bekannt, ist Valentin (Müller's Arch. 1839) der erste, der derselben Erwähnung thut. Er sagt S. 145: „Was nun die Scheiden der Ganglienkugeln betrifft, so besitzen sie auf ihrer äussersten Oberfläche eine dünne Schicht runder körniger Pflasterkugeln (Fig. 3, 4 a.) in Gestalt, Farbe, Aussehen, nur nicht in Grösse den Exsudatkügelchen sehr ähnlich, welche dicht bei einander liegen, nicht aber polyedrisch, sondern rund sind und in ihrem Innern einen oder mehrere kleinere Nucleoli enthalten". Darauf folgt die Beschreibung der Uebergangsformen dieser Zellen zu den eigentlich bindegewebigen Lagen. — Auch Hannover (Recherch. mikroskop. 1844) beschreibt die Zellenmembran mit folgenden Worten: „La membrane cellulaire semble être composée ou parquetée de maintes petites tablettes (peut-être hexagones), (Fig. 45, b u. 47)". Bidder (Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienk. zu den Nervenfasern. 1847) stellt auf Taf. II. Fig. 9 einen Ganglienkörper mit abgestreifter Hülle, in der sehr regelmässige Kernbildungen eingebettet sind, dar. Koelliker (mikrosk. Anat. II. S. 506) erwähnt gleichfalls dieser epithelioïden Bildungen. Sehr ausführlich spricht sich Wagner (Handb. d. Physiol. S. 365) aus: „Bei vielen nicht allen Ganglienzellen erscheinen auf der Innenfläche der Zellenwand helle, kreisrunde Zellchen mit einem centralen Kern in jeder (Fig. 21 und 28). Diese Zellen haben das Eigenthümliche, dass sie nicht, wie die Epithelzellen, ganz aneinander stossen und durch ihre Berührung eckig werden, auch dass sie nur eine ganz einfache Schicht zu bilden scheinen". Weiter unten: „Bei manchen Ganglienkörpern fehlen diese Bildungen oder sind doch undeutlich, zeigen sich zuweilen nur als Kernanlagen". Wagner referirt an derselben Stelle über Robin's gleichlautende Befunde. Koelliker (Handb. d. Gewebelehre 1867, S. 251) wiederholt seine früheren darauf bezüglichen Angaben und erwähnt, dass es Eberth gelungen sei, durch Höllenstein diese Zeichnungen nachzuweisen. Die neuste Arbeit über diesen Gegenstand verdanken wir O. Fraentzel (dies. Arch. Bd. 38, Taf. XX), den seine Untersuchungen zu dem Schlusse führen, dass die Kapsel der spinalen Ganglienzellen von einem unregelmässig polygonalen, grosskernigen, einschichtigen Plattenepithel ausgekleidet sei.

Digitized by Google

Vergleichen wir diese Angaben mit unseren Befunden, so ist eine vollkommene Uebereinstimmung nicht zu verkennen. Dagegen scheint mir die Deutung derselben noch einer weiteren Ausführung zu bedürfen.

Wie aus dem Referate hervorgeht, nehmen einige Beobachter an, dass es sich bei der beschriebenen Zeichnung um die Existenz eines Epithelbeleges der Hülle der Ganglienkörper handle. Diess setzt voraus, dass sich unter dem letzteren noch einmal eine irgendwie gestaltete Membran finde, zu der die Schichte von Zellen in einem Verhältniss der Auflagerung stehe. Von der Existenz einer solchen Membran konnte ich mich aber nicht überzeugen; vielmehr hatte es immer den Anschein, als ob die Kapsel selbst aus Zellen zusammengesetzt wäre, und die Theile der ersteren unmittelbar in diejenigen des benachbarten Stützgewebes übergingen, ohne von ihnen durch eine besondere Membran getrennt zu sein. Ist diese Beobachtung richtig, so ist die Kapsel der Ganglienkörper, so wie die Scheide der Nerven nichts anderes, als die äusserste membranartig angeordnete Lage des Stützgewebes, die sich nur durch die flächenartige Ausbreitung von dem übrigen Gewebe unterscheidet. Diese Auffassung scheint mir um so mehr gerechtfertigt, als offenbar nur an einem Theile der Ganglienkörper diese Zeichnung vorhanden ist, während sie an einem anderen fehlt und durch eine membranartige Bildung, die aus hellen von dunklen Linien begrenzten Feldern besteht, ersetzt wird; als ferner der Uebergang der einen Zeichnung in die andere an derselben Kapsel sich nachweisen lässt, indem helle Felder neben mit Zellen belegten vorkommen. Wollten wir an der Bedeutung eines Epithelbeleges für diese Zellen festhalten, so müssten wir in demselben Ganglion der einen Kapsel einen Epithelbeleg zuerkennen, der anderen absprechen, wir müssten annehmen, dass ein Theil derselben Kapsel einen solchen besitze, während an einem anderen derselbe mangle, ferner dass Scheide der Nervenfaser und Hülle des Ganglienkörpers, die unmittelbar in einander übergehen, in dieser Beziehung sich verschieden verhalten. Ueber diese Inconsequenzen kommen wir hinweg, wenn wir annehmen, dass die Hülle der Ganglienkörper eine Membranbildung darstelle, die in den früheren Perioden ihrer Entwickelung aus kernhaltigen Zellen, in den späteren aus lichten Blättchen, welche aus den ersteren

Digitized by Google

durch allmählige Metamorphose sich hervorgebildet haben, bestehen. Selbstverständlich soll hiermit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, dass die eine oder andere der Hüllen in ihrer Totalität oder in einzelnen Theilen in ihrem früheren Entwickelungszustande persistire; vielmehr erklärt sich der Befund von rundlichen Kernbildungen auch in den homogenen Kapseln auf das Einfachste aus einem solchen Vorgange.

Es ist mir wohl bekannt, dass durch die ausgezeichneten Untersuchungen von His nachgewiesen ist, wie weit verschieden die Epithelien der Haut und Schleimhäute von denjenigen der serösen Häute in jeder Beziehung sind, und in welch' nahem Verhältniss die Epithelien der serösen Häute zu ihrer Unterlage stehen. Ich bin auch gern bereit für diese an jenen Stellen, wo sie einen continuirlichen, die unterliegenden Gewebstheile von einer Höhle trennenden Beleg zusammensetzen, die Bezeichnung eines Endotheliums zu acceptiren; halte es aber für zweckmässig, diesen Namen für jene Formen, denen eine solche Bedeutung nicht zukommt, die wahrscheinlich nur den Uebergang zu der Bildung einer homogenen Haut darstellen, nicht in Anwendung zu bringen, sondern als das zu bezeichnen, was sie sind: Zellenhäute. Ich theile in dieser Beziehung die Ansichten Koelliker's, die derselbe in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre an verschiedenen Stellen (S. 49 und 50 etc.) auseinandersetzt. Die Hülle des Ganglienkörpers bleibt somit für uns eine bindegewebige, aus Zellen oder Blättchen aufgebaute, kernhaltige oder vollkommen homogene Haut, die continuirlich mit dem benachbarten Stützgewebe zusammenhängt.

Diese eben mitgetheilte Auffassung des Baues der Hüllen der Ganglienkörper und Nervenscheiden stimmt mit derjenigen, zu welcher Hensen auf einem anderen Wege geführt wurde, vollkommen überein. Derselbe fand bei seinen Untersuchungen über die Entwickelung des Nervensystems (dies. Arch. Bd. 30, S. 184), dass die Achsencylinder nicht etwa früher aufhören, wie die Nerven, sondern dass sie im Gegentheil als die zierlichsten varikösen Fädchen noch weite Strecken ausserhalb ihrer Scheide zurücklegen und endlich an einer oder der anderen Stelle aufhören. Verfolgte Hensen sie von da rückwärts, so sah er die auf's zierlichste verästelten, hier und da zerstreuten Bindegewebszellen sich allmählig ihnen parallel ordnen und immer dichter und dichter werden,

Digitized by Google

bis sie endlich eine vollständige Scheide bildeten, die aber ihren Ursprung noch durch einzelne Ausläufer an ihrer Aussenseite verrieth. Hensen hält sich nach dieser Beobachtung überzeugt, dass die Scheide etwas dem Nerven durchaus accessorisches, fremden Zellen angehöriges ist. Da nun aber die Hülle des Ganglienkörpers die unmittelbare Fortsetzung der Scheide des zutretenden Nerven ist, so müssen wir auch auf sie diese Grundsätze anwenden.

Noch eines Punktes muss ich hier erwähnen, nämlich der dunklen Linien, welche die hellen Felder begrenzen. Es fragt sich, welche Bedeutung kommt denselben zu, sind es die Kittleisten zwischen den Zellen, die persistiren, oder entsprechen sie anderen Bildungen? Am nächsten liegt es jedenfalls, sie als Kittleisten zu deuten, die nach der Metamorphose und Verschmelzung der Zellen zu einer homogenen Membran zurückbleiben, und so die netzförmigen Fadenzeichnungen erzeugen; dagegen scheint mir aber der Befund zu sprechen, dass zu einer sehr frühen Zeit die Zellen sich vollkommen berühren und die Zwischenräume zwischen ihnen verschwindend klein sind, während später diese viel breiter sind. Dieses Verhalten scheint mir darauf hinzuweisen, dass vielleicht der peripherische Theil des Zellenprotoplasmas zu Fäden umgewandelt wird, während der Rest und der Kern in der Bildung des Blättchens aufgeht. Es wäre diess ein ähnlicher Vorgang, wie ihn Max Schultze für die Entwickelung der fibrillären Grundsubstanz im Allgemeinen geltend gemacht hat. Jedenfalls sind diess Verhältnisse von allgemein histologischer Bedeutung, die einer eingehenden Untersuchung wohl werth wären.

Ganglienkörper. Was die Ganglienkörper des Ganglion Gasseri betrifft, so kann man dieselben, ihrer Kapsel beraubt, sehr leicht an Schnitten zur Beobachtung bekommen. Sie stellen sich als mehr oder weniger rundliche, meistens etwas abgeplattete Bildungen, die aus einer Belegungsmasse, Kern und Kernkörperchen bestehen, dar.

In dem Körnkörperchen lassen sich auch hier immer mehrere helle Flecken nachweisen (Fig. 15). Seine äussere Contour ist durch Fäden unterbrochen, die an den hellen Stellen in dessen Substanz auslaufen. Dieselben durchziehen den Kern in radiärer Richtung; scheinen aber spärlicher zu sein, wie bei den Ganglien-

Digitized by Google

körpern des Rückenmarkes. Die Fäden sind rundlich; ihre Substanz besitzt starke Lichtbrechung. Nachdem sie die Grenze des Kernes erreicht und überschritten haben, treten sie in die Belegungsmasse ein, lassen sich in dieser auch noch eine ziemliche Strecke weit verfolgen, um sich dann zu verlieren (Figg. 12, 14 und 15). Die Belegungsmasse besteht aus einer mehr oder weniger homogenen Grundsubstanz und Körnern, die reihenweise gestellt sind und den Eindruck von feinen Fibrillen machen, die netzförmig angeordnet scheinen. Am dichtesten ist das Fadennetz in dem Theile des Ganglienkörpers, der zwischen Kern und Peripherie liegt. Nach innen gegen den Kern zu wird es weiter und es treten hier die den Kern verlassenden Fäden mit dessen Theilen in Verbindung. Auch nach aussen wird das Netz weiter und es stehen die Fibrillen mehr reihenweise gegen die Eintrittsstelle der Nervenfasern gerichtet. Die Fortsätze der Ganglienkörper betreffend war ich immer im Stande mindestens einen nachzuweisen. Derselbe bestand aus einer lichten Faser, die in ihrem Aussehen vollkommen übereinstimmte mit dem Achsencylinderfortsatz eines centralen Ganglienkörpers, und sich in ihrer weiteren Beziehung zu den Theilen des Ganglienkörpers ganz ebenso verhielt, wie dieser. In vielen Ganglienkörpern war es mir nicht möglich, dieselbe weiter in die Belegungsmasse hinein zu verfolgen; an anderen dagegen liess sich deutlich von der Eintrittsstelle aus ein blasses Band bis zu dem Kernkörperchen verfolgen, das in diesem endete. An manchen war der Verlauf dieses Bandes nur innerhalb des Kernes wahrnehmbar (Fig. 15). Der Nachweis wird besonders dann leicht, wenn die Eintrittsstelle dem Spiegel, der Kern dem Beobachter näher liegt, weil beide Bildungen immer in einem bestimmmten mehr oder weniger ausgesprochenen Verhältniss der Contraposition sich befinden. Ausser diesem Fortsatze, der somit ohne Zweifel dem Achsencylinderfortsatz entspricht, fand ich häufig einen zweiten, der bald sehr nahe dem ersteren, bald in einiger Entfernung von demselben mit dem Ganglienkörper in Verbindung trat. Meistens findet diess nicht an der grössten Peripherie des letzteren, sondern an einer dieser bald näher bald ferner gelegenen Stelle statt. Dieser Fortsatz ist meistens schmäler, wie der andere, besitzt die Charaktere einer blassen Faser und macht nicht selten ein oder mehrere Spiraltouren um den Achsencylinderfortsatz (Figg. 14 und

Digitized by Google

15). Ob dieser Fortsatz ein constant dem Ganglienkörper zukommender Bestandtheil ist, wage ich nicht zu entscheiden. Ich kann nur versichern, dass ich ihn häufig gesehen und noch häufiger Reste desselben an den Ganglienkörpern wahrgenommen habe. Wie ich vorhin andeutete, setzt sich die Faser an irgend einer Stelle in die Belegungsmasse des Ganglienkörpers ein. Ueber das genauere Verhalten zu dieser bin ich leider ausser Stande, genauere Angaben zu machen; doch schien es einige Mal, als ob sie in feine Fäden zerfiele. Dagegen findet man sehr häufig an dieser Stelle den kurzen Stumpf einer Faser, der wohl darauf hinweist, dass man es hier nur mit Resten einer solchen zu thun hat, während ihr grösserer Theil abgerissen wurde. Daraus erklärt sich vielleicht der Umstand, dass ein zweiter Fortsatz nicht constant zur Beobachtung kommt. Ob der Ganglienkörper noch in einer anderen Richtung Fortsätze entsendet, kann ich nicht bestimmen.

Von neueren Untersuchungen über die Ganglienkörper des Ganglion Gasseri sind mir nur diejenigen Koelliker's (Handb. d. Gewebelehre, S. 322 und 331) und Hensen's (Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. XI, S. 271) bekannt. Der Erstere beschreibt dieselben als mit kernhaltigen Scheiden versehen und erwähnt der Fortsätze mit folgenden Worten: „Auch bipolare Zellen kommen vor; jedoch wie es scheint in geringer Zahl, und Zellen mit 3 und 4 Fortsätzen habe ich beim Kalb gesehen, bei dem auch Nuclei mit 3—5 Nucleoli nicht selten sind". S. 253 berichtet Koelliker über den Befund eines breiten Fortsatzes vom Nucleolus aus: „Auch ich habe früher trotz vielfältiger Untersuchung von Ganglienzellen nur zweimal im Ganglion Gasseri des Kalbes Zellen gesehen, in denen der Nucleolus in eine Faser sich verlängert, die gegen einen grossen Fortsatz der Zelle verlief, ohne jedoch wirklich in denselben sich verfolgen zu lassen". Ganz neustens ist Koelliker (S. 331) bezüglich des Zusammenhanges der abtretenden Nervenfaser mit dem Nucleus und Nucleolus auf eine Quelle der Täuschung aufmerksam geworden, die er mit folgenden Worten erörtert: „An einer Zelle gab der Kern scheinbar einen blassen gebogenen Fortsatz ab, der durch das Innere der Zelle gegen die Oberfläche lief und dann mit einer dunkleren knopfartigen Stelle endete. Die nähere Prüfung ergab, dass der Nucleus geplatzt war, und dass der Nucleolus durch die Substanz der Zelle bis zur Oberfläche sich

Digitized by Google

eine Bahn gegraben hatte, die wie eine vom Kern ausgehende Faser erschien".

Hensen bildet auf Taf. XXII, Fig. 7 Ganglienzellen aus dem Ganglion Gasseri des Kaninchens ab, von deren Kernkörperchen Fäden abtreten und die Belegungsmasse durchziehen. In einer Anmerkung spricht sich Hensen ganz entschieden für die Richtigkeit der von Lieberkühn gemachten Angaben aus.

Unseren Untersuchungen zufolge bestehen die Ganglienkörper des Ganglion Gasseri aus einem Kernkörperchen, in das an hellen Flecken desselben feine Fäden einmünden, die die Substanz des Kernes durchsetzend in die Belegungsmasse eintreten und mit den Fäden der letzteren sich in Verbindung setzen. Diese Ganglienkörper besitzen immer einen, sehr häufig zwei Fortsätze, von denen der eine die Charaktere eines Achsencylinderfortsatzes besitzt und mit dem Kernkörperchen durch einen breiten blassen Fortsatz in Verbindung steht, während der andere von der Belegungsmasse (möglicherweise aus deren Fäden sich zusammensetzend) in der Nähe des ersteren Fortsatzes, und diesen zuweilen spiralig umwindend, abtritt. Die Ganglienkörper sind endlich umgeben von einer Hülle, die bald aus Zellen, bald aus homogenen, kernhaltigen oder kernlosen Blättchen aufgebaut ist und als flächenhafte Ausbreitung des zwischenliegenden Stützgewebes aufgefasst werden muss.

Zur Untersuchung wurden ausschliesslich Ganglien von frisch geschlachteten Thieren (Kälbern und Hämmeln) verwendet. Von diesen wurden frisch, häufiger in gefrorenem Zustande Schnitte gemacht, die dann in Serum gelegt wurden. Ein Theil derselben ward sofort untersucht, die Ganglienkörper durch Zerzupfen isolirt, ein anderer längere Zeit in Serum gelegt, wiederum ein anderer versilbert, vergoldet oder mit verdünnten Lösungen von Chromsäure und chromsaurem Kali behandelt. Den Bau der Scheiden kann man sowohl an ganz frischen, als versilberten und nach der Deiters'schen Methode gehärteten prüfen.

III. Ganglienkörper des Sympathicus des Frosches.

Zu meinen früheren Angaben über diese Ganglienkörper habe ich zunächst einige die Hülle betreffende Zusätze zu machen.

Ich habe in dem vorigen Abschnitt nachgewiesen, dass die Hüllen sehr vieler Ganglienkörper in dem Ganglion Gasseri des

Digitized by Google

Kalbes aus homogenen oder kernhaltigen Blättchen, die von dunklen anastomosirenden Linien eingefasst werden, bestehen. Ganz dieselbe Zusammensetzung finde ich bei wiederholter Untersuchung an den Hüllen vieler Ganglienkörper des Sympathicus. Auch hier bestehen die ersteren aus hellen Feldern, welche von dunkelen, netzförmig verbundenen Linien eingesäumt werden (Fig. 21). Kapseln, die vorwiegend aus Zellen zusammengesetzt gewesen waren, habe ich nicht wahrgenommen; wohl aber sah ich wiederholt in einigen Feldern rundliche Kerne liegen, die als Reste derselben gedeutet werden könnten. An einigen, namentlich kleineren Formen konnte ich keine netzförmigen Zeichnungen von Fäden in der Hülle erkennen, die vielmehr vollkommen structurlos erschien.

Nach den früher auseinandergesetzten Befunden darf man wohl annehmen, dass auch die Hüllen der Ganglienkörper des Sympathicus aus Zellen sich aufbauen, die zu einer homogenen Membran verschmelzen, in der als Andeutung ihrer früher zelligen Structur theils Kernbildungen theils ein Netz von anastomosirenden dunklen Linien (Fäden) zurückbleibt, während eigentlich zellige Bestandtheile an den ausgebildeten Hüllen vollständig mangeln. Ganz ebenso wie die Kapseln der Ganglienkörper verhalten sich auch die Scheiden der zutretenden Nervenfasern; auch in ihnen finden sich Netze von Fäden und Kernbildungen. Es wären somit meine früheren Angaben in dieser Hinsicht zu vervollständigen.

Untersucht man ganz frische, ihrer Hülle beraubte Ganglienkörper aus dem Sympathicus mit Serum, so stellt sich das Kernkörperchen als rundes glänzendes Korn dar, das fast immer einen, zuweilen mehrere Flecke besitzt. Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint die äussere Contour kreisrund, bei genauer Beobachtung an mehreren Stellen unterbrochen durch feine Fäden, die bei dieser Methode als ganz matte Zeichnungen sich darstellen, nach einiger Zeit aber schärfer werden und bei Zusatz sehr verdünnter Essigsäure als sehr deutliche, scharf contourirte Fäden sich erkennen lassen. Dieselben durchsetzen radiär die Kernsubstanz, treten in die Belegungsmasse ein und lassen sich in dieser noch ziemlich weit gegen die Basis des Ganglienkörpers verfolgen. Die Belegungsmasse besitzt an ganz frischen hüllenlosen Körpern eine körnig fibrilläre Structur. Die Zeichnung ist am dichtesten an dem zwischen Kern und Basis des Ganglienkörpers gelegenen

Digitized by Google

Theil der Belegungsmasse, steht gegen den Kern mit einzelnen der den letzteren durchsetzenden Fäden in Verbindung, während die fibrilläre Streifung gegen die Basis in feine Fäden ausläuft, aus denen die Spiralfaser an dieser Stelle sich zusammensetzt. Auch diese Zeichnungen werden nach längerer Zeit und bei Zusatz verdünnter Säuren deutlicher.

An der Basis des Ganglienkörpers setzen sich mit diesem zwei oder mehr Fasern in Verbindung, von denen die eine die Charaktere des Achsencylinderfortsatzes eines centralen Ganglienkörpers besitzt und wie dieser mit dem Kernkörperchen durch ein blasses Band zusammenhängt, während die andere spiralig um diese gewunden ist. Diess in Kürze die Resultate meiner wiederholten, an ganz frischen Präparaten angestellten Untersuchungen. Bezüglich der Details verweise ich auf meine frühere Arbeit. Ich glaube mich hier um so kürzer fassen zu dürfen, als ich bei der folgenden Erörterung der Mittheilungen Anderer über diesen Gegenstand auf mehrere Einzelnheiten zurückkommen muss.

Was zunächst die Kernkörperchenfäden betrifft, so sind meine Angaben über dieselben von Courvoisier, Arnstein, Kollmann und Bidder vollkommen oder theilweise bestätigt worden, während Sander und Fraentzel deren Richtigkeit bezweifeln, Koelliker und Frey einfach deren Existenz negiren.

Courvoisier macht sehr ausführliche Mittheilungen über die Kernkörperchenfäden, die er Wurzelfäden nennt und beschreibt sehr genau deren radiäre Anordnung in der Substanz des Kernes, sowie deren Beziehung zu den Fäden der Belegungsmasse. — Kollmann und Arnstein haben durch sorgfältige Untersuchungen den Nachweis der Kernkörperchenfäden an ganz frischen mit Serum befeuchteten Präparaten geliefert und auf die Analogie dieser Zeichnung mit der von Frommann beschriebenen aufmerksam gemacht. Auch Bidder ist es gelungen, selbst an nackten Zellen von der Existenz der Kernkörperchenfäden sich zu überzeugen. Er macht diesen Befund J. Sander gegenüber geltend, der in der Zeichnung, die von dem Kernkörperchen aus den Kern durchsetzt, nur Risse und Falten der Scheide und Zerklüftungen der Substanz des Ganglienkörpers sieht. Sander sagt darüber wörtlich S. 403: „Die unten an der Insertionsstelle der Nervenfasern überhängenden Fäden gehören sicher einer aufgequollenen

Digitized by Google

und aufgerissenen Scheide an. Dass bei diesem Verhalten ein scheinbarer Zusammenhang mit dem Kern oder dem Kernkörperchen sich darstellen kann, ist aus dem Umstande erklärlich, dass der Kern nie völlig peripherisch liegt, sondern stets von einer Schicht Gangliensubstanz überdeckt wird, die ebenfalls der Zerklüftung heimfällt." — Fraentzel weist diese Deutung der Zeichnung um das Kernkörperchen zurück, spricht dagegen die Vermuthung aus, dass die Epithelzeichnungen, obgleich er deren Nachweis für die Ganglienkörper des Sympathicus schuldig bleibt, das Vorhandensein von aus dem Kernkörperchen entspringenden Fäden vortäuschen könne. Die hierher gehörigen, lediglich negirenden Angaben von Frey und Koelliker vergleiche man in den betreffenden Handbüchern.

Dem Einwurf von Sander sowohl als Fraentzel habe ich zunächst entgegen zu halten, dass die Kernkörperchenfäden sowohl an ganz frischen als ihrer Hülle beraubten Ganglienkörpern zur Beobachtung kommen. Ich habe in dieser Beziehung eine grössere Zahl von Versuchen angestellt, von denen ich nur folgende hervorhebe. Untersucht man Ganglienkörper aus dem Sympathicus des Frosches nur mit Zusatz von Serum, so erscheint die Substanz glasig aber nicht homogen, weil sich an verschiedenen Stellen matte Züge in ihr erkennen lassen, wie sie Kollmann und Arnstein zuerst beschrieben und naturgetreu abgebildet haben. Je länger die Beobachtung unter fortwährendem Ersetzen der verdunstenden Flüssigkeit fortgeführt wird, um so deutlicher wird die Zeichnung; bei Zusatz einiger Tropfen 1 pCt. Essigsäure kann man unter dem Mikroskope wahrnehmen, wie sich die glasige Lichtbrechung der Substanz des Kernes verändert und die matten Züge zu rundlichen, scharf contourirten Fäden umgestaltet werden. Es geht aus diesem Versuch hervor, einmal dass die Kernkörperchenfäden auch an ganz frischen Präparaten sich nachweisen lassen und zweitens dass dieselben nach längerer Zeit und bei der Einwirkung gewisser Reagentien deutlicher werden. Wird man aus dem letzteren Umstande schliessen wollen, dass es Gerinnungsproducte oder Artefacte irgend welcher Art sind, während man direct beobachten kann, wie die schärfere Zeichnung aus der matteren, an frischen Objecten wahrnehmbaren hervorgeht und sich die schärfere Contourirung sehr einfach aus der veränderten Lichtbrechung der

Digitized by Google

Substanz des Kernes erklärt? — Ein solches Verfahren erinnerte an die Discussion der nun glücklich erledigten Frage über die Präexistenz des Achsencylinders; beide sind gleichwerthig. Uebrigens spricht, abgesehen von der Regelmässigkeit, mit der diese Zeichnung zur Wahrnehmung kommt und die einer solchen Deutung auch keinen Vorschub leistet, die Analogie des Befundes an den Ganglienkörpern des peripherischen und centralen Nervensystems für unsere Auffassung.

Gegen die Deutung, dass die Verwechselung einer der Hülle angehörigen Zeichnung mit den Kernkörperchenfäden vorliege, habe ich deren Befund an nackten Ganglienkörpern geltend zu machen. Es ist mir wiederholt die Befreiung einzelner Ganglienkörper aus ihren Hüllen an frischen mit Serum befeuchteten Präparaten gelungen, welche dasselbe Verhalten der Kernkörperchenfäden erkennen liessen, wie diess schon Bidder hervorhebt (Fig. 20.) Ausserdem scheinen mir die Befunde, welche ich an den Ganglienkörpern des Ganglion Gasseri machte, in dieser Beziehung Berücksichtigung zu verdienen. Ich hatte erwähnt, dass bei Schnitten durch gefrorene Ganglien, die in Serum gelegen hatten, immer einzelne Ganglienkörper herausfallen und dass auch an diesen vollkommen freiliegenden und nackten Bildungen Kernkörperchenfäden sich nachweisen lassen. Ja, in einem Falle war durch den Schnitt die eine grössere Hälfte der Kapsel entfernt und es lag der Ganglienkörper mit seinem grösseren, den Kern und das Kernkörperchen umschliessenden Theil frei, während der Rest von der Hülle bedeckt wurde. Hier konnte man sich auf das Bestimmteste von der Existenz der Kernkörperchenfäden neben der Zeichnung der Fäden in der Hülle überzeugen (Fig. 12). Durch diese Befunde scheint mir die Ansicht jener Forscher, welche beide Zeichnungen für identisch halten, widerlegt und möchte ich gerade zu der Prüfung dieser Verhältnisse das Ganglion Gasseri empfehlen, weil die Befreiung der Ganglienkörper in dem Sympathicus viel mehr Geduld und Zeitaufwand erfordert. Dass in den Ganglienkörpern des Rückenmarkes gleichfalls die Kernkörperchenfäden sich erkennen lassen, spricht gewiss zu Gunsten unserer Annahme und Deutung. Ich hege die Hoffnung, dass vorstehende Mittheilungen etwas dazu beitragen, dass die Kernkörperchenfäden nicht mehr wie bisher als die Erzeugnisse einer erregten

Digitized by Google

Phantasie einiger Histologen erscheinen, sondern als das was sie sind: präexistirende, fadenförmige Ausläufer des Kernkörperchens. Einer sorgfältigen Beobachtung wird es nicht entgehen, dass sie unter allen Verhältnissen, bei Anwendung der verschiedensten Untersuchungsmethoden, an den Ganglienkörpern der verschiedensten Nervenapparate zur Wahrnehmung gelangen. Ja, ich glaube, dass die Kernkörperchenfäden die nächste Veranlassung zu der Erkenntniss der feineren Structur der Belegungsmasse sein werden, da sie durch ihre Beziehung zu den Theilen der letzteren zu der genaueren Untersuchung dieser auffordern.

Auch über die Zusammensetzung der Belegungsmasse sind theils bestätigende, theils negirende Angaben von verschiedenen Seiten eingelaufen. Courvoisier konnte die „Wurzelfäden" von der Kernsubstanz in die Belegungsmasse verfolgen und stellt den Zusammenhang der ersteren mit den Fäden der letzteren als unzweifelhaft dar. Auch Kollmann und Arnstein sahen die Kernkörperchenfäden die Substanz des Kernes verlassen und in die Belegungsmasse eintreten, wo sie sich ihrer Wahrnehmung entzogen. Ebenso konnte Bidder den Zusammenhang der Kernkörperchenfäden mit Fäden der Belegungsmasse nachweisen, während J. Sander und O. Fraentzel die Zeichnungen in die Hülle der Ganglienkörper verlegen.

Gegen letztere Auffassung spricht deren Vorhandensein auch an nackten Ganglienkörpern, sowie deren Zusammenhang mit den Fäden der Kernsubstanz, für welche ich die Beweise beigebracht habe, dass sie der Scheide nicht angehören. Ausserdem kommt hier in Betracht, dass beide Fadensysteme ein verschiedenes Lagerungsverhältniss und eine verschiedene Anordnung der sie zusammensetzenden Elemente zeigen. Was den ersteren Punkt betrifft, so gelingt es, wenn man beide Systeme genau kennt, durch vorsichtige Einstellung dieselben auseinanderzuhalten. Bezüglich der letzterwähnten Eigenthümlichkeit verweise ich auf die früheren ausführlichen Mittheilungen über diesen Gegenstand. Immerhin bin ich gerne bereit, nur die Beobachtungen hüllenloser Ganglienkörper als maassgebend anzuerkennen. Auch will ich nicht in Abrede stellen, dass die Prüfung der Structurverhältnisse der Belegungsmasse zu den schwierigsten Theilen dieser Untersuchungen gehört.

Digitized by Google

Den Achsencylinderfortsatz und dessen Verbindung mit dem Kernkörperchen haben namentlich Kollmann und Arnstein zu dem Gegenstand eingehender und sorgfältiger Untersuchungen gemacht. Nachdem sie die Beschreibung der geraden Faser (des Achsencylinderfortsatzes) vorausgeschickt, erwähnen sie dieses Verhältniss mit folgenden Worten: „Es zeigt sich nämlich, dass allgemein ausgedrückt die breite Faser mit dem Kern und Kernkörperchen zusammenhänge.“ Sehr charakteristisch ist die Schilderung, welche Kollmann und Arnstein von dem Verlauf der Achsenfaser entwerfen: „Der Weg, den der Achsencylinder bis zu seinem Ende im Kern zurücklegt, ist in den meisten Fällen gerade, doch nicht immer. Manchmal verfolgt er auch eine halbe Schraubentour bis zu seinem Ziel, wobei er mitunter dicht an der Grenze des Protoplasma in die Höhe steigt bis zum Gipfel der Zelle, um sich dann zum Kern herabzubeugen.“ J. Sander ist es nach der Behandlung mit sehr verdünnter Essig- oder Chromsäure oder mit Moleschott'scher Flüssigkeit Nr. 3 verhältnissmässig sehr leicht geglückt, den Achsencylinder, allerdings höchst selten in überzeugender Weise, bis an das Kernkörperchen zu verfolgen, so dass das letztere wie ein dem ersteren aufsitzendes Knöpfchen erschien. Guye (Centralblatt 1866. Nr. 66) fand, dass jede bipolare Zelle aus dem Sympathicus des Kaninchens zwei grosse, sehr deutliche Kerne mit Kernkörperchen besitzt. An einzelnen Stellen konnte Guye deutlich die beiden geraden Fasern in die zwei Kerne, die er eher Kernplatten nennen möchte, übergehen sehen. Bidder bildet einen Ganglienkörper aus der Glandula submaxillaris mit einem ungewöhnlich lang erhaltenen, scheinbar nackten und doch mit Kernen versehenen Achsencylinder, der sich durch die Substanz der Zelle bis zum Kern verfolgen lässt, in Fig. 5 ab. Courvoisier sah die Fasern ungetheilt unter gleichzeitigem Verlust ihrer Kerne und ihres spärlichen Markes das Zellenparenchym durchsetzen und ihr Ende am Nucleus finden. Die Verfolgung bis dicht an den Kern ist Courvoisier schon schwierig geworden, den Eintritt in den Kern und die Endigung im Kernkörperchen hat er nicht wahrgenommen. Die Ansichten von Koelliker über diesen Gegenstand habe ich bereits berichtet.

Ich selbst weiss in dieser Beziehung keine neuen Thatsachen beizubringen und verweise auf meine früheren Mittheilungen. Nur

Digitized by Google

so viel sei bemerkt, dass die Beobachtung des Zusammenhanges zwischen Achsencylinderfortsatz und Kernkörperchen an frischen Präparaten mir sehr häufig gelang, noch leichter an solchen, die kurze Zeit in einer 0,02 pCt. Lösung von chromsaurem Kali gelegen hatten. Durch das analoge Verhalten des Achsencylinderfortsatzes der centralen Ganglienzelle erhält eine solche Beziehung zwischen den genannten Theilen eine erhöhte Bedeutung.

Die zahlreichsten und ausführlichsten Mittheilungen sind über die Spiralfaser eingelaufen. Ein Theil derselben enthält Bestätigungen und Erweiterungen, ein anderer eine andere Deutung, wenige eine einfache Negation der von Beale*) und mir über diesen Gegenstand gemachten Angaben.

Die ersten bestätigenden Mittheilungen hat Courvoisier veröffentlicht. Derselbe erörtert die verschiedenen Eigenschaften der Spiralfasern, deren Ursprung aus einem Netz, das an der Basis des Ganglienkörpers gelegen ist, sowie deren weiteren Verlauf und Bedeutung als Nervenfasern. Ueberdiess sah aber Courvoisier aus dem „Spiralnetz“ Fäden von der Zelle entspringen, die in der

*) Um jedem Missverständniss über die Priorität der Entdeckung der Spiralfasern vorzubeugen, halte ich die folgende auf Thatsachen gegründete Notiz, die ich Herrn Prof. Beale auf dessen Bitte mitgetheilt habe, für nothwendig. Beale hat die Spiralfasern zuerst an den Ganglienzellen des Sympathicus des Frosches gesehen, die ersten Mittheilungen den 7. Mai 1863 (Proceed. of roy. soc.) gemacht, die ausführlicheren den 21. Mai 1863 gelesen und in den Philos. Trans. Vol. 153. Part. II. Lond. 1864 veröffentlicht. Ich habe sie zuerst und ohne von den Untersuchungen Beale's, von denen mir die erste Nachricht im December 1863 durch die Zusendung der vorläufigen Mittheilung zukam, an den Ganglienkörpern in den Froschlungen wahrgenommen. Die Arbeit, die die betreffenden Angaben enthielt, wurde im Juli 1863 der Redaction dieses Journales zugeschickt und ist im December 1863 erschienen. In einem Nachtrag zu dieser, der im September 1863 eingesendet wurde, habe ich der Spiralfasern an den Ganglienkörpern des Sympathicus des Frosches erwähnt. Im December desselben Jahres 1863 erhielt ich die erste Kunde von Beale's Befunden, im September 1864 den Separatabdruck der in den Transactions gemachten Mittheilungen, während ich eben mit der Uebersendung meiner Arbeit an die Redaction beschäftigt war. Die letztere ist erschienen im Januar 1865. Die Anführung dieser Thatsachen wird genügen, um weiteren Missverständnissen, die einem Forscher gegenüber, den ich so hoch stelle wie Beale, für mich besonders empfindlich wären, zu begegnen.

Digitized by Google

Art eine Verbindung zwischen zwei Ganglienkörpern herstellen, dass sie auf beiden Seiten in deren Fadennetz sich einsenken; wesshalb Courvoisier sie Commissurenfäden nennt. Kollmann und Arnstein beschreiben die Spiralfaser als eine dünnere Faser, die erst dann Mark erhalte, wann sie sich von der anderen getrennt und mit einer eigenen Scheide umhüllt habe. Die Entstehung ist nach diesen Forschern eine doppelte: erstens aus feinen Fibrillen und zweitens aus der allmählichen Verdichtung eines breiten, Kerne enthaltenden Bandes, das den unteren Theil der birnförmigen Hülle ausfüllt, während im Stiel die Fortsätze verlaufen. Ebenso konnte Bidder von der Anwesenheit der Spiralfaser sich überzeugen. Er sagt wörtlich: „Diese Spiralfaser ist immer durch mehrere starke längsovale Kerne ausgezeichnet, deren längere Durchmesser die Längsachse der Zelle unter ziemlich rechtem Winkel kreuzen und bei der Dichtigkeit der Spiraltouren, bei ihrer feinkörnigen Beschaffenheit und schwachröthlichen Tinction für abgeschnittene Theile des Ganglienkörpers gehalten werden können.“ Einen Zusammenhang dieser Spiralfaser mit dem die Zelle umspinnenden Fadennetz konnte Bidder niemals mit Sicherheit nachweisen, zweifelt aber nach dem Gesammthabitus beider Gebilde nicht an der Continuität derselben. Guye erwähnt der Spiralfaser mit folgenden Worten: „Was die Endigung der Verzweigungen der Spiralfaser und die Frage anbetrifft, ob sie, wie Courvoisier will, an der Oberfläche der Zelle verbleiben, oder wie Kollmann und Arnstein wollen, sich im Inneren der Zelle verlieren, darüber kann ich nichts Bestimmtes aussagen.“

Während die genannten Forscher in der Spiralfaser eine Nervenfaser erkennen, die in inniger Beziehung zu den Theilen der Belegungsmasse steht, hat meines Wissens zuerst Schramm (Neue Unters. über den Bau der Spinalganglien. Diss. Würzburg, 1864) ausgesprochen, dass die Spiralfaser ein der Zelle anhaftendes Bindegewebsbündelchen sei, welches durch eingegangene Verwicklung als Spiralfaden erscheine. Bezüglich meiner Angaben über die Spiralfasern in den Ganglienkörpern der Froschlunge sagt Schramm: „Die aus der Glocke tretende Faser wird von einer schmalen feinen Faser in einigen spiraligen Touren umwunden, deren Ursprung wie weiterer Verlauf aber nicht klar zu sehen ist. Ich glaube mit ziemlicher Gewissheit das Entspringen dieser Spi-

Digitized by Google

rale von dem etwas ausgezogenen Glockenrand aus einer feinkörnigen Masse, welche die Vertiefung der Glocke ausfüllt, gesehen zu haben. In letzterer schien sich fast immer die Spirale zu verlieren.“ — Nach W. Krause's Ansicht (Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXIII. S. 61) gehört die Beale'sche Spiralfaser ebenso sehr in das Bereich der elastischen Fasern, Falten des Neurilem's etc. wie Beale's und Ciaccio's blasse Nervenfasern. — Ebensowenig konnte sich J. Sander von der Existenz einer solchen Faser überzeugen. Derselbe muss daher nach langdauernder Untersuchung mit schwachen und starken Vergrösserungen auf das Bestimmteste erklären, dass er an frischen Ganglienkörpern niemals weder Spiralfasern, noch die Netze, aus denen sie entspringen sollen, gesehen hat. Fräntzel ist die Spiralfaser zwar nicht entgangen, aber für deren nervöse Natur Beweise zu finden, war ihm unmöglich, da er auf der einen Seite nie ihren Uebergang in doppelt contourirte Fasern sehen, auf der anderen Seite sie nur bis gegen den Rand der Zellen verfolgen konnte. — Frey ist die Spiralfaser als eine elastische erschienen. — Sehr vorsichtig spricht sich Kölliker (S. 254) sowohl über die Spiralfaser, als deren Ursprung aus einem Fadennetz aus. An einigen Zellen erschienen ihm die Fasernetze mit ihren Kernen sammt der oder den von ihnen abgehenden Spiralfasern als eine besondere Scheidenbildung um die Ganglienkörper. Dagegen traf er in einem Falle eine Zelle, die zwei Fasern abgab, die in ächte kernlose Nervenfasern übergingen, von denen die eine ebenfalls Spiraltouren um die andere beschrieb. Kölliker schliesst seine Betrachtungen über diesen Gegenstand mit den Worten: „so wird es schwer ein bestimmtes Urtheil abzugeben, um so mehr da es sich um einen noch wenig untersuchten Gegenstand handelt.“ Auf die Ansicht, die Kölliker S. 331 ausspricht, komme ich später zurück.

Dass eine Spiralfaser existirt und diese spiralige Zeichnung nicht durch Falten der Scheide erzeugt sein kann, glaube ich in meiner früheren Arbeit schon dadurch dargethan zu haben, dass ich dieselbe isolirt darstellte, ein Umstand, den man wohl übersehen hat. Um nun aber die Entscheidung der Frage, ob die Spiralfaser bindegewebig oder nervös sei, zu fördern, habe ich nach Methoden gesucht, die es ermöglichen, einmal dieselbe auf grosse Strecken in die Nervenstämme zu verfolgen und zweitens

Digitized by Google

ihren Zusammenhang mit den Theilen der Belegungsmasse an nackten Ganglienkörpern, deren Fortsätze gleichzeitig ihrer Umhüllung beraubt sind, zu demonstriren. Den ersteren Zweck, die Spiralfaser möglichst weit in ihrem Verlauf darzustellen, erreichte ich durch die Anwendung einer 0,01—0,02 pCt. Salpetersäure. Legt man den Sympathicus eines Frosches in 5 Ccm. dieser Flüssigkeit, so wird das denselben umhüllende Bindegewebe schon nach 5 bis 10 Minuten vollkommen licht und durchsichtig und man sieht namentlich an den mehr isolirt liegenden Ganglienkörpern zunächst die Fadenzeichnung in der Scheide, unter dieser die Fäden des Kernkörperchens, sowie die Spiralfaser und zutretende Faser, umgeben von einer gemeinsamen Hülle, in der man dieselbe Zeichnung findet, wie in derjenigen des Ganglienkörpers. Lässt man die Salpetersäure längere Zeit einwirken, so beginnt zwar eine leichte Maceration des Zelleninhaltes, die sich durch die Verschiebung der Kerngrenze sofort wahrnehmbar macht; um so mehr lockert sich aber auch das Bindegewebe zwischen den Ganglienkörpern, um so deutlicher werden die Spiralfasern. Nach einer 12—24stündigen Einwirkung gelingt es endlich ziemlich leicht einzelne Spiralfasern sehr weit in die Nervenstämme hinein zu verfolgen und deren Verhalten auf das Genaueste zu prüfen. Ich hoffe an solchen Objecten wird es jedem sorgfältigen Beobachter gelingen, sehr viele Spiralfasern in unzweifelhafte Nervenfasern übergehen zu sehen; ja in den meisten Fällen wird sich der nervöse Charakter derselben in nicht zu grosser Entfernung von dem Ganglienkörper kund thun. Mir wenigstens ist es bei der Anwendung dieser Methode viel häufiger wie früher gelungen, in jedem Sympathicus eine grosse Zahl von Spiralfasern in die Nervenstämmchen eintreten und auf grosse Strecken in diesen verlaufen zu sehen. Wäre die Spiralfaser eine Scheidenbildung, so erschiene der Befund unerklärlich, dass dieselbe sehr häufig in entgegengesetzter Richtung oder auch in grosser Entfernung von der geraden Faser in dem Nervenstämmchen weiter zieht, ein Verhalten, von dem man sich sehr leicht überzeugen kann, wenn man das Eintreten der Lockerung des die Nerven verbindenden Bindegewebes abwartet. Die einzelnen Nervenfasern treten dann mehr auseinander und lassen ihren Verlauf und ihr Verhalten leichter erkennen. Besonderes Interesse haben jene Ganglienkörper, die zu wenigen an einem kleinen

Digitized by Google

Stämmchen aufsitzen, da bei ihnen das Verhalten der Spiralfaser und geraden Faser am leichtesten sich kund thut. Ich habe in Fig. 16 und 17 zwei Ganglienkörper abbilden lassen, bei denen der Charakter und Verlauf der beiden Fasern möglichst getreu wiedergegeben ist. Ich glaube das Gepräge als Nervenfasern ist beiden nicht abzusprechen. — Dass Bildungen der Scheide namentlich die stärkeren Fäden in dieser einer der Nervenspirale ähnliche Zeichnung erzeugen können, will ich nicht in Abrede stellen; es sind diess längst bekannte Verhältnisse, die auch mir bei meinen früheren Untersuchungen nicht entgangen waren. Bei zweifelhaften Formen wird der weitere Verlauf der Fasern auf das Bestimmteste entscheiden. Gerade desshalb scheint mir die eben angegebene Methode von Werth, weil sie diess ohne Anwendung mechanischer Gewalt ermöglicht.

Schwieriger als die Lösung dieses Problems war die des zweiten nehmlich der Nachweis von Spiralfasern und deren Zusammenhang mit der Belegungsmasse an Ganglienkörpern, die selbst nackt und deren Fortsätze der Hülle beraubt waren. Nach vielen vergeblichen Versuchen bin ich zu der eben erwähnten Methode mit der Modification zurückgekommen, dass ich nach mehrstündiger Einwirkung der 0,01 pCt. Salpetersäure die Objecte in einem Reagensglase eingeschlossen einer Temperaturerhöhung bis zu 50° C. im Wasserbad aussetze. Nach $^1/_2$—1 Stunde ist das Bindegewebe so locker, dass die Ganglien in einzelne Ganglienkörper zerfallen. Allerdings wird auch ihre Substanz weicher, allein einige wird man immer in gut erhaltenem Zustand befreit von der Hülle zur Beobachtung bekommen. Resistenter sind die Ganglienkörper, wenn sie zuvor kurze Zeit in 0,01 pCt. Chromsäure gelegen haben. Einige der Ganglienkörper, deren Isolirung und Befreiung am besten gelang, habe ich sofort mittelst des Prisma gezeichnet, sie finden sich in Fig. 18 u. 19. Bei diesen Versuchen ergab sich zunächst, dass die Spiralfaser an sehr vielen der Ganglienkörper, die ihrer Umhüllung beraubt waren, an der Basis derselben, um den Achsencylinderfortsatz sich windend, haftete, während sie an anderen abgerissen war; an mehreren liess sich sogar noch eine Andeutung der beginnenden Theilung nachweisen, ja an einer konnte man von der Ansatzstelle der Spiralfaser zwei feine Fäden bis zum Kernkörperchen verfolgen, von dem aus wieder mehrere

Digitized by Google

Fäden in die Belegungsmasse eintraten (Fig. 19). In einem anderen Fall (Fig. 22) war die Spiralfaser in einiger Entfernung von dem Ganglienkörper abgerissen; dennoch war ihre Beziehung zu der Belegungsmasse nachweisbar. Sehr scharf traten an diesem Körper die Kernkörperchenfäden hervor, obgleich schon eine ziemliche Maceration an demselben vorhanden war. Vor einer Täuschung muss ich hier warnen, dass man nicht zu rasch den Mangel einer Hülle annehme. Zuweilen wird diese so licht, dass sie sich einer flüchtigen Beobachtung entzieht. Eine genauere Untersuchung entscheidet leicht, ob ein Ganglienkörper wirklich hüllenlos ist oder nicht; namentlich leistet die Tinction mit Anilin in dieser Beziehung wesentliche Dienste.

Eine Berücksichtigung verdient das Verhalten der Spiralfaser gegen Salpetersäure und dessen Analogie mit dem der geraden Faser. Während bei der zuletzt erwähnten Methode alles Bindegewebe zerstört wird, erhalten sich die beiden Fasern, die Spiralfaser und gerade Faser, in gleicher Weise vollkommen gut.

Auch das Verhalten der Ganglienkörper gegen Chlorgold habe ich geprüft. Cohnheim, der die histologische Technik um dieses Reagens bereichert und uns zuerst mit dessen Anwendung bei den verschiedenen Geweben bekannt gemacht hat, empfiehlt zu der Untersuchung des Nervengewebes eine angesäuerte Goldlösung von 0,5—0,1 pCt. Die ersten Versuche stellte ich mit einer 0,5 pCt. Lösung in der Weise an, dass ich den Sympathicus in 3—4 Ccm. einer 1 pCt. Essigsäure, der die entsprechende Menge gelösten Goldchlorids zugesetzt war, legte. Nach 10—15 Minuten, nachdem die charakteristische gelbe Färbung eingetreten war, wurde das Präparat in 10 Ccm. einer 1 pCt. Essigsäure gebracht und der Einwirkung des Tageslichtes ausgesetzt. Schon nach kurzer Zeit zeigten sich an demselben die bekannten Farbenveränderungen, nach 24 Stunden waren die Nervenstämmchen und Ganglienkörper violett, nach 36 Stunden sattroth. An den Nervenstämmchen waren die Markscheiden der breiten dunkelrandigen Fasern am intensivsten gefärbt, der Achsencylinder meist nur schwach geröthet. Von den Bestandtheilen der Ganglienkörper zeigte die Belegungsmasse die frühste und stärkste Färbung, die zutretende gerade Faser war immer viel lichter, ebenso das Kernkörperchen, der Kern beinahe vollkommen hell. Die Spiralfasern zeigten ein ver-

Digitized by Google

schiedenas Verhalten in der Art, dass die stärkeren fast immer schwachroth, selten intensiver gefärbt waren, während bei den feineren nur die Kernanschwellungen tingirt waren; nach 3—4 Tagen aber erschienen auch sie deutlich gefärbt. Die Spiralfasern verhielten sich in ihrer Nüancirung genau wie die feineren Nervenfasern in den Stämmen des Sympathicus. Die Scheiden der Ganglienkörper und Nervenfasern bleiben ungefärbt, ihre Kernbildungen werden nur zuweilen schwachroth, später bläulich. Nach 6 bis 8 Tagen ist die Belegungsmasse dunkelroth, Spiralfaser und gerade Faser sind in gleicher Weise, meist etwas heller als die Belegungsmasse gefärbt.

Immer ist bei der Anwendung dieser Concentration die Darstellung der Spiralfasern mit Schwierigkeiten verbunden, weil die Ganglienkörper den Nervenstämmchen so dicht anliegen, dass ihre Stiele nur auf sehr kurze Strecken oder gar nicht zu sehen sind und die Spiralfasern den geraden Fasern so dicht anliegen, dass sie sich der Beobachtung vollkommen entziehen. Ueberdiess ist es unmöglich den Verlauf der Spiralfasern in den Nervenstämmchen zu verfolgen, weil deren Nervenfasern durch das zwischenliegende Gewebe so innig verbunden sind, dass bei der intensiven Färbung der Markscheide der dunkelrandigen Fasern die feineren Nervenfasern verschwinden. Um diese Nachtheile zu vermeiden, machte ich Versuche mit verdünnteren Lösungen und kann nach der Prüfung verschiedener Concentrationen folgende Methode am meisten empfehlen. Man bereitet sich aus 1 pCt. Essigsäure und Goldchloridkalium, das Gerlach in der neusten Zeit empfohlen hat, eine Mischung von 0,02—0,05 pCt., legt in 3—4 Ccm. dieser Flüssigkeit den Grenzstrang mit der Aorta und bringt das Präparat, sobald die ersten Spuren einer violetten Färbung sich zeigen, was ungefähr nach 3—4 Stunden eintritt, in 10 Ccm. 1 pCt. Essigsäure. Ich erreiche durch die Anwendung dieser schwachen Lösungen und deren Verbindung mit der 1 pCt. Essigsäure den Vortheil, dass das den Sympathicus umhüllende Bindegewebe nicht nur licht bleibt, sondern auch gelockert wird und so die Ganglienkörper mit ihren Fortsätzen mehr isolirt zu liegen kommen; überdiess entfernen sich die Spiralfasern mehr von den geraden Fasern, sowie die Nervenfasern in den Nervenstämmchen von einander, und es gelingt leichter, von dem weiteren Verlauf der Spiralfasern

Digitized by Google

und der Existenz feinerer Nervenfasern in den Stämmchen des Sympathicus sich zu überzeugen. In der Essigsäure müssen die Objecte 3—5 Tage liegen, bis sie intensiv gefärbt sind, dann werden Theile derselben nach Ablösung des Bindegewebes mit Glycerin, dem einige Tropfen concentrirter Essigsäure zugesetzt sind, befeuchtet und auf einem Objectträger mit weisser Unterlage der Einwirkung des Tages- resp. Sonnenlichtes ausgesetzt. An in dieser Weise zubereiteten Präparaten ist die Belegungsmasse schon am vierten bis fünften Tag ziemlich intensiv, der Kern hell, das Kernkörperchen schwach roth gefärbt. Der Achsencylinderfortsatz erscheint in dieser Zeit hellroth, die dickeren Spiralfasern gleichfalls, die feineren dagegen sind meist nur schwach tingirt, ebenso die feineren Fäden in den Nervenstämmchen des Sympathicus. Nach circa 8—10 Tagen wird endlich auch die Färbung der feineren Spiralfasern eine intensivere. — Verfolgt man die Spiralfasern gegen die Basis der Ganglienkörper zu, so verlieren sie sich daselbst in einem körnig-fibrillären Gewirr, das meistens intensiv roth gefärbt ist und offenbar dem Fadennetz entspricht, aus dem, wie ich schon früher angab, die Spiralfaser ihren Ursprung nimmt. Ich hebe diess desshalb hervor, weil durch dieses Verhalten die Ansicht Fräntzel's, der in dieser Zeichnung die Contouren von Epithelien erkennt, an Wahrscheinlichkeit verliert. Aus den gründlichen Untersuchungen Cohnheim's über das Verhalten der Gewebe gegen Goldchlorid geht unzweifelhaft hervor, dass die Epithelien gegen dieses Reagens sich indifferent verhalten. Es scheint mir somit die Färbung der Fäden an der Basis des Ganglienkörpers durch Gold eine solche Deutung auszuschliessen.

Eine Beobachtung, die ich an solchen Goldpräparaten wiederholt gemacht habe, muss ich hier noch erwähnen. An einigen Ganglienkörpern sah ich die feine Spiralfaser plötzlich unter nahezu rechtem Winkel abbiegen, in das benachbarte Bindegewebe eintreten, sich theilen und eine kleinere Arterie umspinnen als feine mit Kernanschwellungen versehene Fäden, wie sie überall die Gefässe begleiten. In anderen Fällen dagegen zogen die Spiralfasern in Nervenstämmchen weiter, die zum kleineren Theil aus breiten markhaltigen, zum grösseren aus feineren Nervenfasern zusammengesetzt waren.

Vielleicht geben fortgesetzte Untersuchungen darüber Aufschluss,

Digitized by Google

ob das erst beschriebene Verhalten der Spiralfasern zur Ausnahme oder zur Regel gehört. Goldpräparate möchten sich zu solchen Studien besonders empfehlen.

Die eben mitgetheilten Befunde stehen im Widerspruch mit den Angaben Kölliker's (l. c. S. 331), der mittelst einer ½ pCt. Goldlösung niemals eine Färbung der Spiralfaser erzielen konnte. Vielleicht erklärt sich aus der Anwendung der concentrirten Lösungen einerseits und der Kürze des Beobachtungstermines andererseits die Differenz in unseren Befunden. Wie ich vorhin erwähnte, gelingt es an Präparaten, die mit ½ pCt. Goldlösung zubereitet sind, nur sehr schwer, Ganglienkörper mit ihren Fortsätzen zu isoliren und selbst an solchen ist die Wahrnehmung der Spiralfaser schwer, weil sie der geraden Faser eng anliegt. Wendet man aber verdünntere Lösungen an, so tritt die Färbung der Spiralfasern und feineren Nervenfasern später ein als diejenige der geraden Fasern (der Achsencylinderfortsätze) und der breiten markhaltigen Nervenfasern.

Die eben mitgetheilten Beobachtungen sind im Stande etwas zu der Entscheidung der Frage beizutragen, ob die Spiralfaser bindegewebiger oder nervöser Natur ist. Mir wenigstens scheint der Befund derselben an Ganglienkörpern, die ihrer Hüllen beraubt sind, sowie deren Verhalten gegen Gold die Deutung als Bindegewebsbildung auszuschliessen.

Vergleichen wir endlich unsere Befunde an den centralen und peripherischen Ganglienkörpern, so ist eine grosse Analogie in der Structur beider nicht zu verkennen.

In beiden Bildungen gehen von dem Kernkörperchen feine Fäden aus, welche die Substanz des Kernes durchsetzend in die Belegungsmasse eintreten; ein Theil derselben durchzieht nur die letztere und geht unmittelbar in die Fortsätze über, während ein anderer mit den Fäden der Belegungsmasse sich verbindet. Sowohl zu dem peripherischen als centralen Ganglienkörper tritt ein Fortsatz, der die Charaktere eines Achsencylinders besitzt und mit dem Kern durch ein blasses Band zusammenhängt. Wesentliche Unterschiede zeigen beide Ganglienkörper nur in dem Verhalten der Ausläufer, die bei dem centralen sehr zahlreich, aus feinsten Fibrillen zusammengesetzt und auf der Bahn ihres weiteren Verlaufes in zahlreiche feine Nervenfäserchen zu zerfallen scheinen,

Digitized by Google

während die Fortsätze der Belegungsmasse des peripherischen Ganglienkörpers zu einer oder mehreren Fasern sich vereinigen, die den Achsencylinderfortsatz spiralig umwindend in die Nervenstämme eintreten und in diesen weiter verlaufen oder aber sehr bald eine peripherische Verzweigung eingehen.

Die Bedeutung dieser Differenzen zu erörtern, dafür möchte erst dann der Zeitpunkt gekommen sein, wenn durch zahlreiche Untersuchungen die Lücken, die in unserer Kenntniss der anatomischen Verhältnisse des Centralnervensystems einerseits, des Sympathicus andererseits in Menge noch vorhanden sind, ausgefüllt sein werden. Aus demselben Grunde scheint mir auch die Discussion der Analogie der Structur beider Bildungen vorrerst unfruchtbar. Ich möchte desshalb nur so viel hervorheben, dass die Aehnlichkeit in dem Bau des centralen und peripherischen Ganglienkörpers eine Gesetzmässigkeit insofern nicht verkennen lässt, als sie beide Gebilde von complicirtem Bau sind, mit denen zwei verschiedene Fasersysteme in Verbindung stehen, ein solches von Achsencylinderfortsätzen und ein zweites von Ausläufern der Belegungsmasse, welche in dem Kernkörperchen ihre Vereinigung finden. Dieses erscheint somit als derjenige Theil, in dem beide Faserarten zusammenlaufen.

Ueberdiess geht aber wohl aus den obigen Mittheilungen hervor, dass der Achsencylinderfortsatz sowohl des centralen als peripherischen Ganglienkörpers aus Fäden sich zusammensetzt, so dass die Annahme einer complicirteren Structur desselben vielleicht auch von diesem Gesichtspunkte aus trotz seinen homogenen Aussehens mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Für eine solche Anordnung spricht auch das Verhalten der Achsenfaser an der Peripherie, ich meine deren Zerfall in feinste Fibrillen. Verhältnisse, auf die zuerst Max Schultze (Unt. über d. Bau d. Nasenschleimhaut S. 64) hingewiesen hat.

Diess sind die Befunde, die ich über die feinere Structur der centralen und peripherischen Ganglienkörper mitzutheilen habe. Vielleicht vermögen dieselben etwas dazu beizutragen, die Anschauung über den complicirten Bau der Ganglienkörper des apokryphen Charakters zu entkleiden, den ihr manche Histologen beilegen.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV u. V.

(Sämmtliche Figuren, bei denen keine besonderen Maasse angegeben sind, wurden mit der Camera lucida bei circa 400facher Vergrösserung gezeichnet.)

In Figg. 1 u. 2 sind mit Serum befeuchtete Ganglienkörper aus dem Vorderhorn des Rückenmarkes des Rindes abgebildet. Die Ausläufer der Belegungsmasse (b, b) sind feinstreifig, die Achsencylinderfortsätze (a, a) homogen.

Fig. 3 zeigt einen Ganglienkörper aus dem Hinterhorn des Rückenmarkes des Rindes; die Faser a steht mit dem Kernkörperchen in Verbindung und hat das Aussehen eines Achsencylinderfortsatzes.

Die Kernbildung des in Fig. 4 abgebildeten Ganglienkörpers ist herausgefallen und sieht man in dem Grund der so entstandenen Höhle feine Fäden.

Fig. 5 stellt 3 isolirte Kernbildungen mit ihren Kernkörperchen dar. Von den letzteren gehen feine Fäden aus, die an mehreren Stellen über die Kerngrenze herausragen. Mit dem Kernkörperchen des Kernes b steht ein breiteres Band in Verbindung, das gleichfalls die Kerngrenze überschreitet.

Die Ganglienkörper, die in den Figg. 6—10 abgebildet sind, wurden aus frischen an dem gefrorenen Rückenmark des Ochsen gemachten Schnitten, die entweder in verdünnten Lösungen von Chromsäure oder chromsaurem Kali gelegen hatten, isolirt. An allen sieht man die feinstreifige Beschaffenheit der Ausläufer der Belegungsmasse (b, b) sowie die homogene Structur des Achsencylinderfortsatzes (a, a). In der Richtung dieses verläuft vom Kernkörperchen aus ein breites Band durch die Substanz des Kernes und der Belegungsmasse, wie diess an den in Figg. 1 u. 2, sowie 8 abgebildeten Ganglienkörpern deutlich zu sehen ist. An sämmtlichen Ganglienkörpern gehen vom Kernkörperchen feine Fäden aus, die zum Theil direct in die Ausläufer der Belegungsmasse (Fig. 6 u. 7), zum Theil in diese selbst eintreten.

Die Figg. 11—15 zeigen Ganglienkörper aus dem Ganglion Gasseri.

In Fig. 11 sieht man den Ganglienkörper mit dem zutretenden Nerven umhüllt von einer bindegewebigen Scheide, die durch dunkle anastomosirende Fäden in helle polygonale Felder abgetheilt wird.

Der in Fig. 12 abgebildete Ganglienkörper ist zu zwei Drittheilen seiner Umhüllung beraubt. Von dem freiliegenden Kernkörperchen sieht man feine Fäden abzweigen, die in die Belegungsmasse eintreten.

Die in Fig. 13 gezeichnete Hülle besteht zum Theil aus kernhaltigen Zellen, zum Theil aus kernhaltigen und kernlosen lichten Blättern.

Die Figg. 14 u. 15 zeigen nackte Ganglienkörper, mit denen zwei Nervenfasern in Verbindung stehen und von deren Kernkörperchen feine Fäden ausstrahlen.

In Fig. 16—22 sind Ganglienkörper aus dem Sympathicus des Frosches abgebildet.

Die Figg. 16 u. 17 sollen eine Anschauung von dem Verhalten der geraden und spiraligen Fasern geben.

Die in Fig. 18 u. 19 abgebildeten Ganglienkörper sind durch Maceration in

Digitized by Google

verdünnter Salpetersäure ihrer Hülle beraubt. Bei beiden sieht man die Spiralfasern und geraden Fasern, sowie die Fortsätze des Kernkörperchens.

Die Fig. 20 zeigt einen Ganglienkörper, bei dem die Befreiung aus der Hülle in frischem Zustande gelang.

Die Fig. 21 stellt die Zusammensetzung der Hülle der Ganglienkörper aus homogenen Blättchen dar.

Bei dem in Fig. 22 gezeichneten Ganglienkörper, der in einem Zustand der hochgradigen Maceration durch die Einwirkung verdünnter Salpetersäure sich befindet, sieht man die Spiralfaser, gerade Faser und die Fortsätze des Kernkörperchens.

X.

Ueber venöse Stauung.

Von Dr. J. Cohnheim,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

Nachdem ich an dem blossgelegten, der Luft ausgesetzten Mesenterium des Frosches die Vorgänge kennen gelernt hatte, welche an den erweiterten und hyperämischen Gefässen sich allmählich entwickeln und die ich in einem der früheren Hefte dieses Archivs*) im Detail zu beschreiben versucht habe, musste sich von selber bald die Vergleichung mit Zuständen der passiven Stauungshyperämie aufdrängen, welche als Folge einer Behinderung des venösen Kreislaufes sich einstellt. In der That, wenn meine Deduction richtig war, wenn wirklich einerseits die Dilatation der Gefässe und die derselben folgende Herabsetzung der Geschwindigkeit des Blutstroms in ihnen, andererseits die Zunahme des Blutdruckes in den Capillaren die bestimmenden Factoren sind, unter deren Einfluss die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen aus Venen und Capillaren und der Austritt rother aus letzteren geschieht, sollte man, scheint es, diese Phänomene nicht erst recht da anzutreffen erwarten, wo, bei einer Unterbrechung des venösen Abflusses die Erweiterung der vor der betreffenden Stelle liegenden Gefässe sich schon makroskopisch so evident darzustellen pflegt, wo ferner die Verlangsamung des Blutstroms allmählich den höchsten

*) Bd. XL. S. 1.

Digitized by Google

Virchow's

Tab. IV

Digitized by Google

Digitized by Google

11

18

Digitized by Google

Grad erreicht, selbst bis zum vollständigen Stillstand sich steigern kann und wo endlich selbstverständlich der Druck eine ganz enorme Steigerung erfährt? Und doch sehen wir bei diesen Prozessen zwar eine reichliche Transsudation von plasmatischer Flüssigkeit, aber die Zahl der darin auftretenden lymphatischen Elemente oder Eiterkörperchen ist regelmässig nur eine sehr unbedeutende, es entwickelt sich Oedem oder Hydrops, aber keine Phlegmone; und das Einzige, was der klaren Flüssigkeit häufig genug beigemischt ist, ist eine kleinere oder grössere Menge rother Blutkörperchen, die sich im Gewebe gewöhnlich als punktförmige Hämorrhagien markiren, während sie den hydropischen Ansammlungen den bekannten, mehr oder weniger ausgesprochenen, röthlichen Farbenton ertheilen. Mit Rücksicht auf diesen anscheinenden Widerspruch habe ich allerdings schon am Schlusse des oben erwähnten Aufsatzes darauf hingewiesen, dass a priori gewisse Verschiedenheiten anzunehmen seien in dem Verhalten eines zwar mit verminderter Geschwindigkeit, aber doch continuirlich und gleichmässig fliessenden Blutstroms, wie er in den erweiterten Gefässen des blossliegenden Mesenterium statt hat, gegenüber dem mit stetig zunehmender Langsamkeit fliessenden in gestauten Venen. Dazu kommt, dass den hierhergehörigen, am menschlichen Körper ablaufenden Prozessen eine Eigenschaft gänzlich zu fehlen pflegt, welche für den ganzen Entzündungsvorgang maassgebend ist, d. i. die Raschheit, die Acuität des Verlaufes. Während in einem entzündeten Gewebe es kurz vorher noch ganz normale, in jeder Weise unveränderte Gefässe sind, die im Laufe weniger Stunden eine so beträchtliche Dilatation erleiden, geschieht bekanntlich die Thrombose der Venen langsam und ganz allmählich, es vergeht meist eine geraume Zeit, ehe durch eine Geschwulst das Lumen einer grösseren Vene ganz comprimirt wird und es kann Monate und Jahre dauern, ehe bei der interstitiellen Hepatitis die Aeste der Pfortader in namhafter Ausdehnung verlegt werden; es liegt aber auf der Hand, dass, auch ganz abgesehen von der etwaigen Entwickelung eines Collateralkreislaufes, der selbstverständlich den Effect des Hindernisses im venösen Blutstrom annulliren muss, schon unter dem Einflusse dieser chronischen Prozesse möglicher Weise die Gefässwandungen anatomische oder dgl. Veränderungen erfahren können, die jeden Vergleich mit den Vorgängen bei der

Digitized by Google

Entzündung ausschliessen. Indessen, was im natürlichen, wenn auch pathologischen Ablauf der Dinge am menschlichen Körper nur äusserst selten zu Stande kommt, eine acut eintretende und dabei einige Zeit anhaltende Unterbrechung des venösen Kreislaufes, das können wir in der bequemsten und vollkommensten Weise auf dem Wege des Experimentes erreichen und wir werden daher mit Hülfe dieses lieber die Antwort auf die oben aufgeworfene Frage suchen, als mittelst aprioristischer und mehr weniger speculativer Betrachtungen.

Selbstverständlich aber konnte ich, im Hinblick auf die unter dem Einfluss der Luft am blossgelegten Mesenterium an sich schon eintretenden Veränderungen, das letztere nicht zum Beobachtungsfelde für die in Rede stehenden Versuche machen. Ich wählte vielmehr denjenigen Körpertheil, der seit lange schon als das eigentlich classische Object für Kreislaufsstudien anerkannt ist, nämlich die Schwimmhaut der Zehen des Frosches. Wiederum wurden die Thiere mit sehr kleinen Dosen Curare vergiftet. Man kann dessen freilich entrathen, indess glaube ich doch bei allen derartigen Versuchen die Anwendung dieses, wenn ich so sagen darf, motorischen Narcoticum nicht lebhaft genug empfehlen zu können; alle oft beschwerlichen und doch meist unzulänglichen Befestigungsmittel können ganz entbehrt werden, der Frosch ist wie eine leblose Masse und doch geht, wie bekannt, die Blutcirculation und alle von ihr abhängigen Prozesse in ungestörter Regelmässigkeit und Energie vorwärts; zum Ueberfluss habe ich übrigens die nachstehend geschilderten Experimente auch an nicht curarisirten Individuen ausgeführt und, wie zu erwarten, die völlige Uebereinstimmung der Vorgänge unter beiden Verhältnissen constatirt. Gelagert wurde der Frosch in analoger Weise, wie es bei den Beobachtungen am Mesenterium geschehen, auf einem grossen Objectträger, auf dem mittelst Canadabalsam eine kleinere, rechteckige Glasplatte nebst einem sie umgebenden Korkringe aufgekittet war; in dem letzteren wurden die auseinandergespreitzten Zehen befestigt und nichts war jetzt bequemer und einfacher, als die mikroskopische Beobachtung, mit so schwachen oder so starken Linsen man immer wollte. An dem so vorbereiteten Thiere kann man denn die Unterbrechung der venösen Circulation auf zweierlei Weise bewirken. Für einmal durch eine Massenligatur, die man

Digitized by Google

an irgend einer Stelle der Extremität, am besten wohl dicht über oder unter dem Knie anlegt, wobei freilich der Faden nur so weit angezogen werden darf, dass nicht auch zugleich der arterielle Zufluss dadurch abgeschnitten wird. Sicherer und eleganter aber ist es jedenfalls, die Unterbindung auf die abführende Schenkelvene allein zu beschränken. Mir selbst hat dafür als die zweckmässigste Stelle die oberste Region des Oberschenkels, dicht unterhalb des Beckens erschienen; die V. femoralis verläuft daselbst ganz am äusseren Umfange, von der Arterie und dem Nerven ziemlich weit entfernt und durch beträchtliche Muskeln von ihnen getrennt. Ein kleiner Hautschnitt und einfaches Auseinanderziehen einiger Muskeln genügt daselbst, um sogleich die Vene blosszulegen und wenn man jetzt in die Ligatur zugleich ein kleines Paket Muskeln mit einschliesst, so hat man damit auch sofort die Möglichkeit, nach Belieben den Faden zu lockern oder anzuziehen, ohne befürchten zu müssen, dass die Venenwand selber bei diesen kleinen Handthierungen verletzt wird. Oder man kann auch einfach einen Faden herumschlingen, an dessen Enden kleine Gewichte befestigt sind: sobald die Gewichte frei hängen, ist die Vene geschlossen, sobald sie gestützt sind, wegsam. Man sieht, die ganzen Vorrichtungen sind so trivialer und selbstverständlicher Art, dass eine noch detaillirtere Schilderung derselben vielleicht als Beleidigung für den Leser erscheinen könnte.

Indem ich jetzt einerseits die anatomische Vertheilung der Blutgefässe in der Froschschwimmhaut als bekannt voraussetzen darf, andererseits in Betreff des mikroskopischen Verhaltens des normalen Kreislaufes nur wiederholen könnte, was ich darüber in dem mehrerwähnten früheren Aufsatze beigebracht, mag es mir sogleich gestattet sein auf die Schilderung dessen einzugehen, was in den Schwimmhautgefässen nach dem Verschluss der Schenkelvene zur Beobachtung kommt. Sogleich, nachdem die Schlinge zugezogen, tritt oft ein momentaner Stillstand in den Venen und Capillaren der Schwimmhaut ein, bisweilen auch nur eine plötzliche Verlangsamung des Blutstroms, andere Male eine ungleiche, schaukelnde Bewegung, ein wenig vorwärts, dann rückwärts und wieder vorwärts. Doch alle diese Unregelmässigkeiten währen nur ausserordentlich kurze Zeit; sehr bald, meist schon nach wenigen Sekunden, beginnt ein charakteristisches Verhalten der ganzen

Digitized by Google

Blutbewegung im Gesichtsfelde sich zu entwickeln, sie wird überall pulsirend, rhytmisch. Während zuvor nur in der Arterie die Systole sich kundgab, in den Capillaren und Venen dagegen der Strom ein ganz continuirlicher, gleichmässiger war, setzt sich jetzt der Pulsstoss fort durch die Capillaren bis in die Venen hinein. Es wird das um so auffallender, als gleichzeitig, worauf wir sogleich noch zurückkommen werden, die Geschwindigkeit eine immer geringere wird und sehr bald hat man den Eindruck, als habe man eine ruhende Masse vor sich, die nur durch die Pulswelle immer von Neuem vorwärtsgeschoben wird. In der That, so fremdartig das ganze Phänomen Anfangs erscheint, so einfach erklärt es sich; durch den plötzlichen Verschluss der Schenkelvene ist der Widerstand in den Venen und Capillaren so gross geworden, dass derselbe nur durch die Systole überwunden wird. Diess markirt sich ganz besonders bei etwas weniger lebenskräftigen Individuen, bei denen die Frequenz der Herzcontractionen eine geringere und vielleicht nicht ganz regelmässige, besonders die Energie derselben eine schwächere ist; hier sieht man nicht selten, wie fünf, sechs Pulsstösse hintereinander die Blutmasse vorwärtstreiben, bis plötzlich einmal, wenn vielleicht gerade eine Systole ausgeblieben, das ganze Blut von den Venen her einen Rückschlag erfährt, der sich durch alle Capillaren, bis ziemlich weit hinauf in die Arterien hinein geltend und damit die ganze vorhergehende Kraftentfaltung zu einer fruchtlosen macht.

Wie bereits angedeutet, trägt nicht wenig dazu bei, das Pulsphänomen so prägnant zu machen, die Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit in den Schwimmhautgefässen, die, wie ohne Weiteres einleuchtet, der Unterbrechung der venösen Circulation auf dem Fusse folgen und mit der längeren Dauer derselben immer bedeutender werden muss. In sämmtlichen Gefässen, schon den kleinen Arterien, noch mehr aber in Capillaren und Venen, wird der Effect jeder Systole in Bezug auf die Vorwärtsbewegung der Blutmasse allmählich immer geringer und während vor dem Venenverschluss die einzelnen Blutkörperchen selbst in den Capillaren häufig so rasch vorwärts getrieben wurden, dass man Mühe hatte, sie mit dem Auge zu begleiten, werden jetzt die Etappen, in denen dieselben durch die resp. Pulsstösse fortbewegt werden, successive so gering, dass Minuten vergehen können, ehe ein bestimmtes

Digitized by Google

rothes Blutkörperchen selbst nur das Gesichtsfeld eines Hartnack S. 7 passirt hat. In so langsamer Weise, in so kleinen, rhythmischen Vorstössen, die eben glücklicher Weise nur bei decrepiden Individuen und auch da nicht zu oft von Rückschlägen unterbrochen werden, wird das Blut in der Richtung gegen die Venen hin vorgeschoben, um sich in diesen und den Capillaren weiterhin anzuhäufen.

Denn das wird bald diejenige Erscheinung, die vor Allem in die Augen fällt, die dichte Füllung sämmtlicher Gefässe mit Blutkörperchen. In den Arterien und Venen verschwindet der Charakter des Axenstromes, die Blutkörperchen reichen bis unmittelbar an den inneren Contour der Gefässwand, rothe und farblose durcheinander, ohne eine Andeutung einer regelmässigen Vertheilung gefärbter und ungefärbter Schichten, die doch im normalen Zustande so augenfällig ist und bei den Dilatationsvorgängen an den Gefässen des blossgelegten Mesenterium es nicht weniger bleibt. Ganz besonders hervorstechend wird diese Anhäufung der Blutkörperchen in den Capillaren. Während bei normalem Verhalten bekanntlich die Blutkörperchen das Capillarlumen nur zum geringsten Theile füllen, vielmehr es ja nicht selten vorkommt, dass in kleinen Capillarstrecken Blutkörperchen auf eine Weile ganz vermisst werden, indem lediglich Plasma darin fliesst, wird nach dem Verschluss der Schenkelvene die Menge der Körperchen in ihnen mit jeder Systole grösser und grösser. Anfangs strömen die rothen Blutkörperchen noch in der gewöhnlichen Weise, mit ihrer Längsaxe in der Richtung des Stromes; bald aber hört es auf mit dieser Raumverschwendung, die Körperchen stellen sich so, dass nicht die Kante, sondern die Fläche vom Strome getroffen wird und jetzt wird ein Körperchen gegen das andere herangeschoben, dichter und immer dichter, bis sie wie ununterbrochene Geldrollen die gesammten Capillargefässe anfüllen. Freilich würde sicherlich diese Anhäufung der Blutkörperchen in den Gefässen nicht so vollständig und so rasch zu Stande kommen, wenn die letzteren zu gleicher Zeit eine erheblichere Ausdehnung erführen. Aber das ist keineswegs der Fall. Weder die Arterien, noch die Venen erweitern sich nach der Unterbindung der Schenkelvene in nennenswerther Weise; ich habe Venen von 0,06 Mm. Weite auf 0,07, von 0,08 auf 0,095, von 0,15 auf 0,165 Mm. sich dilatiren gesehen,

Digitized by Google

langsam und ganz allmählich, im Laufe mehrerer Stunden nach dem Verschluss, niemals aber habe ich in dieser Zeit, ja selbst im Zeitraum eines ganzen Tages die Ausdehnung stärkere Grade erreichen sehen, Grade, die auch nur annähernd verglichen werden konnten mit denen, die ganz regelmässig an den Gefässen des blossgelegten Mesenterium sich entwickeln. Die Erweiterung der Capillaren bleibt gleichfalls immer nur unerheblich, gewöhnlich beträgt sie nicht mehr als ein Sechstel oder ein Fünftel des ursprünglichen Lumen und nur selten sieht man sie auf ein Viertel steigen; die Maasse stimmen danach ziemlich genau mit denen, welche an den Capillaren des blossgelegten Mesenterium constatirt werden. Bei dieser Sachlage aber begreift es sich ohne Weiteres, wie bei dem gehinderten Abfluss sehr bald eine so gewaltige Blutanhäufung in den Venen und Capillaren entsteht. Allerdings nimmt man durch die directe Beobachtung nur die dichte Anhäufung der Blutkörperchen wahr und will man ganz correct sich ausdrücken, so darf man auch nur von letzteren reden. Indess man braucht nicht weit zu suchen, wo das Plasma bleibt; denn sehr früh schon beginnt nach der Unterbindung eine ödematöse Durchtränkung des Schwimmhautgewebes, die im Laufe von 10—12 Stunden so stark zu werden pflegt, dass die beiden Blätter der Schwimmhaut um Millimeterweite und darüber von einander entfernt sind.

Mit gutem Grunde aber wies ich so eben auf die Schnelligkeit hin, mit der die Anhäufung der Blutkörperchen zu Stande kommt; denn bereits nach zehn Minuten ist gewöhnlich dieser Zustand in den meisten Capillaren auf's Vollständigste ausgebildet. Weiterhin aber steigert derselbe sich noch fortdauernd. Während bisher die geldrollenförmig aufgehäuften Blutkörperchen doch wenigstens an ihren äusseren Rändern noch getrennt waren, so dass hier etwas Plasma noch Platz hatte, werden sie allmählich derartig zusammengedrängt, dass das ganze Lumen des Capillarrohres vollkommen von ihnen erfüllt wird; das Plasma findet keinerlei Raum mehr, und lediglich die kuglichen, farblosen Blutkörperchen unterbrechen in ganz unregelmässiger Vertheilung die Säulen der rothen Körperchen. Und jetzt beginnen die Contouren der rothen Blutkörperchen zu verschwimmen, sie scheinen allmählich zusammenzufliessen und wenige Minuten später erscheint das Capillargefäss als ein, abgesehen von den farblosen darin befindlichen Zellen ganz homogener, rother

Digitized by Google

Cylinder, in dem es selbst mit den stärksten und best penetrirenden Linsen nicht gelingt, noch die Contouren der einzelnen Körperchen aufzufinden. Die so entstandenen Capillarcylinder verändern dann sehr bald ihre Farbe; Anfangs von dem hellen, gelben oder richtiger grünlichen Roth, wie es das arterielle Blut des Frosches zeigt, nehmen sie in kurzer Frist einen Stich in's Bläuliche an, die Farbe des venösen Blutes. Selbstverständlich übrigens bemerkt man in diesen rothen Cylindern keine Spur einer Bewegung mehr, sie stellen sich als vollkommen ruhige, solide Massen dar.

An einzelnen Capillaren habe ich diese anscheinende Verschmelzung schon 18—20 Minuten, nachdem die V. femoralis unterbunden worden, constatiren können, und in kurzer Zeit gerathen nun die bei Weitem meisten Capillaren der Schwimmhaut in denselben Zustand. Auch auf etliche der kleineren Venen pflanzt derselbe sich fort. In einigen der letzteren allerdings bleibt in der Regel eine pulsirende Bewegung fortdauernd erhalten; es sind das diejenigen, in welche das Blut durch nur ganz kurze und grade verlaufende Capillaren ziemlich direct von den Arterien her einströmt, wie denn auch in diesen Capillaren selbst der Blutstrom nicht unterbrochen wird. Ebenso erhält sich die Strömung wohl immer in den grösseren Venen, welche von den eigentlichen Schwimmhautblättern auf die Zehen und die Fusswurzel hinübertreten und die alle eine oder die andere kleinere Vene mit fortgehender Bewegung in sich aufnehmen. Wenn man aber ein Capillargefäss fixirt, dessen Blutkörperchen in der beschriebenen Weise zu einer homogenen Masse verschmolzen scheinen, so bleibt einige Zeit hindurch, eine viertel-, eine halbe Stunde sein Aussehen ganz unverändert; man sieht immer denselben stabilen, bläulich rothen Cylinder, dessen Breite weder ab- noch zunimmt, da bereits vorher das oben bezeichnete Maximum der Dilatation erreicht ist. Mit einem Male aber — der früheste Termin, wo ich diess beobachtet, war 45 Minuten nach Verschluss der Schenkelvene — tritt auf einem Punkte des äusseren Centrums der Capillare ein kleiner, rundlicher Buckel hervor von derselben Färbung, die der Inhalt des Capillarrohres zeigt; allmählich schwillt derselbe an, er erreicht die Grösse eines viertel, eines halben rothen Blutkörperchens, dann treibt derselbe seitliche, gleichfalls rundliche Auswüchse, so dass er einer kleinen Maulbeere ähnlich wird.

Digitized by Google

Während aber so der erste Buckel von Minute zu Minute anwächst, erheben sich gleichzeitig andere, ganz gleiche an anderen Stellen der Capillarwand, Anfangs ihrer nur wenige und vereinzelt, bald aber in grosser Zahl, so dass nach Ablauf einer Stunde oder etwas mehr in dem ganzen Gebiete der Stauung kaum ein einziger Capillarzweig sich findet, dessen Contouren nicht mit derartigen Auswüchsen besetzt sind. Inzwischen ändert das Innere des Capillargefässes sein Ansehen in keiner merklichen Weise; die äusseren Buckel aber wachsen und wachsen fortdauernd und allmählich werden sie zu grossen, unregelmässig rundlichen, höckrigen Klumpen. Dann aber beginnen dieselben hier und da sich aufzulösen, auseinander zu fallen; von der bisher compacten, anscheinend homogenen Masse lösen sich elliptische Körper ab, über deren Identität mit rothen Blutkörperchen die Gestalt und Farbe keinen Zweifel gestattet und zwar um so weniger, als in der Regel in ihnen der Kern als ein hellerer, mehr oder weniger deutlicher Fleck sich markirt.

Wenn schon dieser Vorgang, zusammen mit der charakteristischen Farbe der buckligen Auswüchse überhaupt, ganz unverkennbar darauf hinweist, dass diese durchweg aus rothen Blutkörperchen bestehen, so wird das unwiderleglich bewiesen, wenn der venöse Abfluss wieder eröffnet wird. Sobald nämlich die Ligatur der Schenkelvene gelöst wird, so stellen sich, mag nun die Unterbrechung nur kurze Zeit oder 8, 10 Stunden, selbst noch länger gedauert haben, die ursprünglichen, normalen Verhältnisse in kurzer Zeit wieder her. Zuerst, wie natürlich, in den Venen, in denen in wenigen Sekunden selbst die alte Stromgeschwindigkeit sich wieder einzustellen pflegt, dann in den den Venen zunächst belegenen Capillaren, bald aber auch weiter, in der gesammten Capillarverzweigung überhaupt. Immer in der Richtung von den Venen her, löst sich, zum Theil mit grosser Geschwindigkeit, besonders wenn die Ligatur nicht überlange gelegen hat, aus den scheinbar so homogenen, rothen Cylindern ein scheibenförmiges, rothes Blutkörperchen nach dem anderen ab, und wenige Minuten reichen oft hin, um in den noch eben so solid scheinenden Röhren das gewöhnliche Schauspiel hurtiger Circulation zu beobachten; nichts deutet mehr auf eine stattgehabte Verschmelzung, man merkt überhaupt den Blutkörperchen in keiner Weise

Digitized by Google

irgend einen Unterschied an von denen, die unter ganz normalen Verhältnissen in den Gefässen des Frosches kreisen. Denn auch die venöse Färbung macht sehr bald der helleren Platz, der man sonst immer in den Capillaren begegnet. Die farblosen Körperchen endlich, aus der Gefangenschaft erlöst, in der sie eingezwängt waren, werden jetzt gleichfalls in gewöhnlicher Weise fortgetrieben, und sehr bald sieht man sie auch in den Venen wieder in der plasmatischen Randzone, die währendess sich ebenfalls wiederhergestellt hat. Somit würde Alles jetzt wieder in dem Zustande sein, wie er vor der Anlegung der Ligatur stattgehabt, wenn nicht die kleineren und grösseren rothen Buckel, die aussen den Capillaren anliegen, beredte Zeugen wären von den Vorgängen, die inzwischen sich zugetragen.

Denn die extracapillären rothen Massen bleiben natürlich von den innerhalb geschehenden Restaurationsvorgängen ganz unberührt. In den grösseren derselben werden allmählich am äusseren Umfange immer mehr distincte Blutkörperchen deutlich; in der inneren, dem Capillarrohr unmittelbar aufsitzenden Schicht des Klumpens aber — und die kleineren Buckel verhalten sich lediglich ganz wie die innersten Lagen der grösseren — überzeugt man sich jetzt mit der grössten Leichtigkeit, dass auch sie ganz aus Theilen rother Blutkörperchen besteht, und zwar von solchen, die halb innerhalb und halb ausserhalb des Gefässes gelegen sind. Dabei gibt es alle möglichen Verschiedenheiten. Die einen Körperchen sind gerade in ihrer Mitte in der Gefässwand eingezwängt, so dass die äussere Hälfte der inneren an Grösse ziemlich gleichkommt; bei anderen liegt schon der grösste Theil aussen, und von noch anderen ist im Gegensatz die Hauptmasse noch innen; bei diesen letzteren sieht man dann oft den innerhalb belegenen Theil wie eine Mantelkrause gegen die Capillarwand gefaltet. An den so gelagerten Körperchen kommen alsdann alle dieselben Phänomene zur Beobachtung, die ich von den Capillaren des blossliegenden Mesenteriums geschildert habe. Der innerhalb der Capillarröhre befindliche Theil des Blutkörperchens wird unaufhörlich von den vorbeirollenden anderen Körperchen getroffen und gepeitscht und so in stete schaukelnde und pendelnde Bewegung versetzt, die auf's Lebhafteste contrastirt mit der ungestörten Ruhe, welche der ausserhalb gelegene Theil bewahrt. Nicht selten auch

Digitized by Google

wird der intracapilläre Theil zur Seite gegen die Innenfläche der Wand geschoben und dieser entlang stark gedehnt; unwillkürlich ergreift dann den Beobachter die Furcht, jener Theil möchte ganz abgerissen werden, bis dann doch gewöhnlich nach einiger Zeit derselbe wieder zurückschnellt und die pendelnde Bewegung von Neuem beginnt. So kann dieses Schauspiel über mehrere Stunden sich ausdehnen, immer in gleicher Weise; allmählich aber wird doch die Zahl der eingeklemmten Blutkörperchen kleiner und kleiner, weil endlich doch an einem Körperchen nach dem anderen die Trennung vor sich geht; mag eines auch noch so lange sich sträuben, schliesslich sieht man doch, meist ganz plötzlich, den innern Theil vom äusseren abreissen, so dass hinfort im Blutstrome das amputirte Element kreist, während aussen neben der Capillare das andere Bruchstück liegen bleibt. Und wenn man 12, 16 Stunden nach der Lösung der Ligatur und der Wiederherstellung der Circulation die Schwimmhaut durchmustert, so wird man kaum noch ein einziges eingeklemmtes Blutkörperchen finden, während doch zahlreiche aussen den Capillaren aufsitzende rothe Partikel die Stellen bezeichnen, wo zuvor es deren gegeben hatte. Was man aber bei diesen Versuchen an den Capillaren so überaus reichlich und weit verbreitet beobachtet, davon findet sich, wie zu erwarten, in den Arterien und auch in den meisten Venen keine Spur; nur aus denjenigen kleinen Venen, in denen auch die Stauung der Blutkörperchen den höchsten Grad erreicht, gelangen rothe Blutkörperchen in analoger Weise durch die Gefässwand hindurch, jedoch niemals in so reichlicher Menge, als aus den Capillaren. Ausdrücklich endlich möchte ich noch betonen, dass ich innerhalb der Haufen ausgetretener rother Blutkörperchen farblose nur sehr selten und jedenfalls nur so sparsam angetroffen habe, dass ich mir kein Urtheil darüber getraue, ob es nicht schon vorher im Schwimmhautgewebe befindliche Elemente, die eben zufällig in den Haufen der rothen hineingerathen, waren.

Diess sind im Wesentlichen die Erscheinungen, welche man nach der plötzlichen Unterbrechung der venösen Circulation, resp. nach deren Wiederherstellung zu Gesichte bekommt; fragen wir uns jetzt, wie das Beobachtete zu deuten, und was für Schlüsse sich daraus ergeben im Allgemeinen, und im Besonderen mit Rücksicht auf die Frage, welche wir im Eingange dieses kleinen Aufsatzes

Digitized by Google

aufgeworfen haben! Wenn wir den Ablauf der Vorgänge kurz resumiren, so haben wir gesehen, wie sehr rasch nach der Unterbindung der Schenkelvene in den gesammten Gefässen der Schwimmhaut eine pulsirende, rhythmische Bewegung auftritt, wie alsdann die Stromgeschwindigkeit successive abnimmt, ferner eine starke Transsudation in das Schwimmhautgewebe sich einstellt, während gleichzeitig, indem die Venen und Capillaren nur sehr unerheblich sich erweitern, eine starke Anhäufung von Blutkörperchen in diesen geschieht; wir haben weiterhin diese Anschoppung der Art zunehmen sehen, dass das ganze Gefässlumen von Blutkörperchen völlig erfüllt wurde, dann schienen letztere unter einander zu homogenen Cylindern zu verschmelzen, und endlich beobachteten wir, wie die rothen Blukörperchen durch die Gefässwand hindurch nach aussen gelangten und in immer grösseren Mengen im Gewebe sich anhäuften, bis durch die Lösung der Ligatur die freie Circulation sich wiederherstellte, und nun noch eine Zeit lang an den in der Wand eingeklemmten Blutkörperchen die curiosen Erscheinungen sich darboten, die soeben eingehender geschildert wurden. Von diesen Vorgängen sind einige so einfacher Natur und die Bedingungen ihres Zustandekommens liegen so auf der Hand, dass von der Erörterung derselben ganz Abstand genommen werden kann, so z. B. die Verlangsamung des Blutstromes, ferner die Steigerung der Transsudation, und auch für das Auftreten der rhythmischen Bewegung in Venen und Capillaren hat sich ja bereits eine sehr natürliche Erklärung dargeboten. Sonach bleiben nur noch wenige Punkte, die einer weiteren Besprechung bedürfen.

Zunächst wird der Umstand etwas befremdend erscheinen, dass bei diesen Vorgängen die Venen und Capillaren nur eine so geringe Erweiterung erfahren. Nun, selbstverständlich läugne ich nicht, dass bei anhaltendem Verschluss der Hauptvene schliesslich eine erhebliche Dilatation sich ausbildet, die zweifelsohne von der Ligaturstelle her allmählich gegen die Venenwurzeln fortschreiten wird: indessen, in der nächsten Zeit, den ersten Stunden nach der Unterbindung, bleibt, wie wir gesehen und durch Messungen festgestellt haben, die Erweiterung eine wirklich minimale, der Durchmesser des Gefässes wächst kaum um ein Hundertstel eines Millimeter selbst im Laufe eines Tages. Wenn man nun erwägt, dass es doch recht dilatationsfähige Gefässe sind, die wir hier vor

Digitized by Google

uns haben — es handelt sich nicht bloss um Uebergangsgefässe, sondern auch um Venen recht ansehnlichen Kalibers — wenn man ganz direkt mit diesen Zahlen diejenigen vergleicht, welche an den Venen des blossgelegten Mesenteriums gewonnen werden, so kann man sich kaum dem Eindrucke entziehen, dass hier active Vorgänge Seitens der contractilen Elemente der Gefässwand im Spiele sind; gerade durch den immens gesteigerten Druck scheinen die muskulösen Theile der Venenwand zur Contraction gereizt zu werden, die freilich früher oder später einmal der Erschlaffung Platz machen muss, aber doch möglicher Weise erst dann, wenn inzwischen schon andere Zustände sich ausgebildet haben, welche die Bedeutung dieser späten, secundären Dilatation in den Hintergrund drängen. Auch dass das Lumen der Capillaren so wenig sich ändert, wird sicher auffällig erscheinen, zumal, wenn man die bekannten Erfahrungen an den Drüsen heranzieht, die ja mit Nothwendigkeit dazu zwingen, für die Capillaren derselben eine beträchtliche Dilatationsfähigkeit zu statuiren. Nichtsdestoweniger kann jene Thatsache an sich nicht angezweifelt werden. Die Messungen erweisen auf das Unzweideutigste, dass die Erweiterung des Capillarlumen immer nur ein Sechstel oder ein Fünftel des ursprünglichen beträgt, und wenn irgend wo, so zeigt sich hier, dass der Anschein einer Verbreiterung der Capillaren lediglich durch die starke Füllung derselben mit Blutkörperchen erzeugt wird. Allerdings wird man einerseits hier auf hypothetische active Vorgänge in der Capillarwand nicht wohl recurriren können, da ja auch die bekannten, von Stricker beigebrachten Thatsachen selbst für den, der sie rückhaltlos anerkennen wollte, einstweilen noch zu vereinzelt dastehen, um in dieser Richtung eine sichere Handhabe zu bieten; andererseits aber ist, meiner Meinung nach, auch die vollständige Uebereinstimmung des histologischen Baues der Capillaren in allen Regionen des Körpers noch keineswegs durchaus sicher gestellt, und die Möglichkeit ist zur Zeit nicht direkt von der Hand zu weisen, dass es gerade an den Drüsencapillaren gewisse erweiternde oder verengernde Vorrichtungen gibt, welche in anderen Körperbezirken fehlen. Mag es sich damit aber verhalten, wie auch immer, jedenfalls wird man die Bedeutung der hier discutirten Thatsache für die uns beschäftigenden Vorgänge überhaupt nicht unterschätzen dürfen.

Digitized by Google

Denn, wie bereits oben angedeutet, erklärt sich daraus vor Allem die Rapidität, mit der die Anhäufung der Blutkörperchen in den Gefässen zu Stande kommt, die dann in kurzer Frist zu einer scheinbaren, completten Verschmelzung derselben mit einander sich steigert. Freilich, der erste Blick in's Mikroskop, nach der Lösung der Venenligatur, lehrt sofort, dass diese Verschmelzung nur eine scheinbare ist; wie oben geschildert, lösen sich die homogenen Cylinder mit grösster Geschwindigkeit und Leichtigkeit wieder in rothe Blutkörperchen auf, die in keiner Weise von den normalen sich unterscheiden. Diese ganze, scheinbare Verschmelzung ist eben nur der Effect des gewaltigen Druckes und der Zusammenpressung, welche die Blutkörperchen erleiden, innerhalb der Capillaren, aber auch ausserhalb, nachdem sie durch die Gefässwand hindurch gelangt sind; denn sie finden ja im umgebenden Gewebe keine weiten Höhlen, die eine bequemere und lockere Ansammlung jener gestatten, sondern die Gewebsmaschen müssen ja erst durch sie auseinandergedrängt werden, und es kann daher nicht Wunder nehmen, dass auch aussen so lange die Wirkung gegenseitiger Pressung sich geltend macht, bis durch die verstärkte Transsudation allmählich eine grössere Dehnung des Gewebes und damit ein ausreichender Raum hergestellt ist. Es ist übrigens ja eine Erfahrung, die man auch an anderen Elementen des Organismus nicht eben selten macht, dass unter starkem, gegenseitigem Drucke die Grenzen zweier gleichartiger Bildungen sich verwischen, und nur desshalb lohnt es vielleicht der Mühe, diesen hier so auffälligen Vorgang etwas stärker zu betonen, weil in ihm eine sehr bemerkenswerthe Mahnung zur Vorsicht in der Deutung solcher Bilder liegt, wo man einen Anfangs scheinbar vollkommen einfachen Körper sich durch Furchung oder dergleichen in mehrere spalten sieht. Für unsere Betrachtung liegt aber die besondere Wichtigkeit dieses scheinbaren Verschmelzungsvorganges eben darin, dass derselbe das klarste Zeugniss ablegt für die Grösse des Druckes und der Compression, welche die Körperchen gegen einander ausüben. Denn gerade dieser Compression ist es ganz wesentlich zuzuschreiben, wesshalb, trotz der bedeutenden Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, doch nichts von den Emigrationsvorgängen farbloser Blutkörperchen zu Stande kommt, welche im blossgelegten Mesenterium und bei entzündlichen Prozessen

Digitized by Google

überhaupt eine so bedeutende, man darf wohl sagen, dominirende Rolle spielen. Indem die farblosen Blutkörperchen rings eingezwängt und eingepresst sind zwischen rothen, ist es ihnen absolut unmöglich gemacht, amöboïde Bewegungen auszuführen, die doch immer der nothwendige Ausgangspunkt der eigentlichen Auswanderung sein müssen. In den Venen kommt dazu noch, dass während der Stauung sich eine ruhende Randschicht farbloser Körperchen nicht ausbilden kann, ohne deren vorherige Entwickelung gleichfalls eine Emigration nicht geschieht; wir haben ja oben ausdrücklich hervorgehoben, wie sehr bald der Charakter des Axenstromes ganz verloren geht, wie vielmehr die Blutkörperchen bis unmittelbar an den inneren Contour der Venenwand hinanreichen, die rothen nicht anders als die farblosen, ohne jede regelmässige Vertheilung beider gegeneinander. So vereinigt sich hier eine ganze Reihe ungünstiger Momente, die das Zustandekommen amöboïder Bewegungen der farblosen Blutkörperchen und damit der Auswanderung verhindern: zuerst die stossweise, rhythmische Bewegung, alsdann das Verschwinden, resp. Ausbleiben der ruhigen Randschicht in den überdiess nur wenig erweiterten Venen, endlich vor Allem die überaus dichte Anhäufung und die damit einhergehende Compression, der in Venen und Capillaren alle Blutkörperchen unterliegen.

Wenn aber bei der durch Venenligatur erzeugten Stauungshyperämie fast keine einzige der Bedingungen gegeben ist, welche den Austritt farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen ermöglichen und befördern, so liegt die Sache ganz anders mit den rothen. Mit einiger Genugthuung glaube ich gerade auf dieses Ergebniss der vorliegenden Untersuchung blicken zu dürfen, weil dadurch, wie ich hoffe, die Lehre von der Haemorrhagie per diapedesin, die einstmals ganz allgemein acceptirt war, in neuerer Zeit dagegen als unhaltbar völlig bei Seite geworfen worden, in exacter und zuverlässiger Weise von Neuem begründet ist. Denn wenn wir überhaupt mit diesem Ausdrucke den Austritt von Blutkörperchen — denn um diese kann sich begreiflicher Weise nur die Diskussion drehen — durch die unversehrte Gefässwand hindurch bezeichnen wollen, so haben wir hier eine Diapedesis im ächtesten Sinne vor uns. Niemandem, der einmal gesehen hat, wie ganz langsam und allmählich ein Theil eines Blut-

Digitized by Google

körperchens nach dem anderen hervorgeschoben wird, und wie vollends, sobald die Circulation wieder frei wird und der auf den Capillaren lastende enorme Druck nachlässt, kein einziges Körperchen mehr den bereits hinausgelangten nachfolgt, kann auch nur einen Augenblick der Gedanke aufsteigen, dass hier Risse in der Capillarwand stattgehabt, durch welche die Körperchen entweichen: es kann nur die unversehrte Gefässwand sein, an welcher der ganze Vorgang in dieser Weise ablaufen kann. Wie man aber diesen Prozess sich im Einzelnen zu denken habe, dafür kann ich nur wieder auf die Erörterung verweisen, welche ich in dem mehrcitirten Aufsatze an diese Frage geknüpft habe. Denn gerade hier wird man der Auffassung Stricker's, der diess Durchtreten rother Blutkörperchen durch die Capillarwand unzweifelhaft zuerst beobachtet hat*), füglich nicht beitreten können, wonach das Phänomeu als der Effect eines activen Insichaufnehmens, Fressens von Blutkörperchen Seitens der protoplasmatischen Capillarwand zu deuten sei, und um so weniger, als ja auch bei kleinen Venen dasselbe beobachtet wird; das Ganze macht vielmehr ganz eminent den Eindruck des Passiven sowohl Seitens der Blutkörperchen, als auch der Gefässwand selber. Meiner Ansicht nach sind es die natürlichen, präformirten Oeffnungen in der Capillarwand, die zwischen den Epithelien befindlichen Stomata, wie sie durch eine Höllensteininjection erkennbar werden, durch die hindurch der Austritt der Körperchen geschieht. Die Kraft aber, welche die Körperchen hindurchtreibt, ist der mächtig gesteigerte Druck, welcher in dem gestörten Gefässbezirke herrscht. Man braucht aber nur die Verhältnisse in dieser Hinsicht sich etwas genauer anzusehen, um sofort zu erkennen, wie günstig gerade Alles für diese Vorgänge liegt. Denn einestheils muss die, freilich nur geringe Erweiterung der Capillaren sicher ganz wesentlich den Stomata zu Gute kommen; anderntheils aber wolle man sich dessen erinnern, was ich weiter oben hervorgehoben habe, dass nämlich sehr bald nach dem Verschlusse der V. femoralis die rothen Blutkörperchen sich so zur Axe der Capillaren stellen, dass ihre Kanten der Capillarwand, ihre Flächen dem Strome zugekehrt sind; es braucht jetzt ein Körperchen nur mit einem seiner Pole in eines der dilatirten Stomata

*) Vgl. Wien. akad. Sitzungsber. Math.-naturw. Cl. 2. Abthl. LII. S. 379 ff.

Digitized by Google

zu gerathen, und die ganze Reihe der Erscheinungen muss mit Nothwendigkeit so ablaufen, wie es oben geschildert worden. Gerade im Gegensatze dazu ist die Kugelform, welche die farblosen Blutkörperchen unter den obwaltenden Umständen immer innehalten müssen, so ungeeignet als möglich für das Durchpressen durch die doch immerhin nur recht kleinen Oeffnungen: wir haben aber auch gesehen, dass in dem extracapillären Haufen der rothen nur sehr selten ein weisses Blutkörperchen angetroffen wird. Diese Annahme, nach der es durchaus plausibel ist, wie sogleich nach dem Nachlass des Druckes auch die Exmission der Blutkörperchen aufhört, scheint mir in der That Alles ohne Schwierigkeit zu erklären, was die directe Beobachtung gelehrt hat. Es würde diess der zweite Modus sein, wie durch eine Steigerung des Blutdruckes nicht bloss eine vermehrte Transsudation von Plasma, sondern auch eine Auspressung von Blutkörperchen aus den Capillaren bewirkt wird. Das eine Mal, im blossgelegten Mesenterium, stieg der Druck in den Capillaren, vermöge der starken Erweiterung der kleinen Arterien, im vorliegenden Falle durch die Behinderung des venösen Abflusses: der Effect ist, wie man sieht, beide Male der gleiche. Wenn ich aber für das blossgelegte Mesenterium ein besonderes Gewicht darauf legen zu müssen glaubte, dass die rothen Körperchen immer erst hinausgedrängt würden, nachdem bereits farblose emigrirt wären und so gewissermaassen den Weg etwas vorbereitet hätten, so bin ich heute, nachdem ich die Vorgänge in der Schwimmhaut kennen gelernt habe, eher bereit, das Zusammenvorkommen dieser beiden Phänomene als ein mehr zufälliges, von einander unabhängiges, vielmehr durch verschiedene Motive zu gleicher Zeit und an gleichem Orte erzeugtes anzusehen; wenngleich man freilich nicht ausser Acht lassen darf, dass die durch Erweiterung der kleinen Arterien bewirkte Steigerung des Blutdruckes in den Capillaren doch niemals, auch nur entfernt die Höhe erreichen kann, bis zu welcher derselbe nach der Unterbindung der Venen ansteigt.

Zum Schlusse aber sei es mir erlaubt, noch mit wenigen Worten darauf hinzuweisen, inwiefern die in dieser Arbeit gewonnenen Erfahrungen eine Uebertragung auf die menschliche Pathologie zu gestatten und zu fordern scheinen. Man wird hinfort nicht ohne Weiteres, wenn man irgendwo Blutkörperchen ausser-

Digitized by Google

halb der Gefässe antrifft, auf eine geschehene Ruptur der letzteren schliessen dürfen. Nichts nämlich würde irrthümlicher sein, als wenn man die Gesammtwirkung der hier erörterten Wirkung ihrer Quantität nach unterschätzen wollte. Man unterbinde nur einem, gleichviel ob curarisirten, ob nicht curarisirten Frosche die Femoralvene und betrachte 10, 12 Stunden hernach die Extremität; der Unterschenkel und der ganze Fuss sind dick angeschwollen, und wenn man jetzt die Zehen auseinanderspreizt und die Schwimmhaut bei guter Beleuchtung besieht, so wird man eine sehr grosse Menge punktförmiger Hämorrhagien in ihrem Gewebe finden, welche z. B. denjenigen im Gehirn bei der rothen Encephalitis oder in der Netzhaut bei der Retinitis Brightii an Grösse in Nichts nachstehen, ja diese oft genug übertreffen; und doch sieht man, sobald die Ligatur gelöst wird, in wenigen Minuten die Circulation wieder in fast allen Capillaren völlig ungestört fortgehen, mag der Haufen ausgetretener Blutkörperchen, durch den sie hindurchgehen, auch noch so gross sein. Demnach wird man fortan bei der Würdigung von Ecchymosen, punktförmigen Hämorrhagien und dergleichen, auch der Möglichkeit einer Diapedesis gedenken müssen, man wird insbesondere die Verhältnisse des Blutdruckes zu erwägen haben, als desjenigen Factors, von dem es mit Sicherheit nachgewiesen ist, dass derselbe auf das Zustandekommen der Diapedesis einen wesentlichen Einfluss ausübt. Fragen wir aber, welche der pathologischen Prozesse hier herangezogen werden dürfen, so sind es vor Allem die durch Behinderung der venösen Circulation erzeugten Stauungshyperämien, ganz ohne Frage die mit grösserer oder geringerer Raschheit sich entwickelnden, aber in mancher Hinsicht auch diejenigen, welche auf Grund chronischer Prozesse zu Stande kommen. Denn nachdem der Versuch uns gelehrt hat, dass der Effect der acuten Unterbrechung des venösen Abflusses im Wesentlichen kein anderer ist, als der der langsam und chronisch sich ausbildenden, nämlich gesteigerte Transsudation und Austritt rother Blutkörperchen aus den Gefässen, so erscheint es wohl nicht zu gewagt, auch für die letzterwähnten Vorgänge wenigstens z. Th. ähnliche Verhältnisse zu statuiren, wie diejenigen, deren Schilderung die Aufgabe dieses Aufsatzes gewesen ist; und wir dürfen demnach, so glaube ich, auf die im Eingange aufgestellte Reservation gewiss theilweise ohne alles Bedenken verzichten. Die zweite

Digitized by Google

Reihe der hier in Betracht kommenden Vorgänge ist das grosse Gebiet der vorübergehenden Fluxionen und Congestionen, sowohl der sogenannten activen als auch der passiven, für welche alle die neugewonnenen Anschauungen so ohne Weiteres Anwendung finden können, dass auf eine genauere und eingehendere Erörterung verzichtet werden kann*).

Endlich darf ich auch wohl noch hervorheben, wie die vorstehend mitgetheilten Versuche eine bequeme und ausreichende Erklärung bieten für die rundlichen hämoglobinhaltigen, den rothen Blutkörperchen aber an Grösse erheblich nachstehenden Körperchen, denen man in inconstanter Menge im Blute des Menschen und der Säugethiere nicht minder, als in dem des Frosches begegnet.

Berlin, Juli 1867.

*) Nachträgliche Anmerkung. Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Stricker ist mir inzwischen ein im Wiener akadem. Anzeiger 1867 No. 13 abgedruckter Auszug aus einer Arbeit von Herrn Dr. Prussak zu Gesichte gekommen, welche ersterer der Wiener Akademie vorgelegt hat. Darnach hat Herr Prussak gleichfalls den Austritt rother Blutkörperchen durch die unversehrte Capillarwand hindurch, also eine Haemorrhagia per Diapedesin, bei Fröschen beobachtet, denen er grössere Dosen einer Kochsalzlösung in die Lymphsäcke eingespritzt hatte. Hiermit würde also ein Modus des Zustandekommens einer Diapedesis nachgewiesen sein, der, soviel sich einstweilen absehen lässt, vom Blutdruck unabhängig ist. Im Gegensatze würde vielmehr diese Diapedesis bei der Erwägung von Blutungen ihre Berücksichtigung finden müssen, für welche man seit Alters her auf Veränderungen der Blutmischung, wie z. B. im Scorbut u. Aehnl., recurrirt hat.

Berlin, im September 1867.

Digitized by Google

XI.

Studien über Malariainfection.

Von Dr. C. Ritter zu Oberndorf a. d. Oste.

(Fortsetzung von Bd. XXXIX. S. 22.)

3. Ueber das Verhältniss der Malariainfection zur Lungentuberculose.

In der älteren Medicin galt es für einen bewährten Glaubenssatz, dass Malariainfection und Lungentuberculose sich gegenseitig ausschlössen. Die pathologische Anatomie lieferte bald zahlreiche Beweise, dass beide Krankheiten öfters vereinigt vorkommen, und, da es eine Zeit lang schien, als werde die pathologische Anatomie die Medicin völlig beherrschen, wurde jene Behauptung der älteren Medicin mit dem ungläubigen Achselzucken beschenkt, welches der junge Arzt so häufig seinem älteren Collegen zu Theil werden lässt. Allein oft wird man finden, dass die Auffassung der Schönlein'schen Schule eine viel tiefere, geistreichere ist, als die sich rein auf sogenannte Facta stützende pathologisch-anatomische Auffassung. Auf weiten Umwegen gelangt man endlich zu dem Beweise, mit welchem Scharfsinn Schönlein und seine Schüler das richtige ahnten.

Der vorliegende Gegenstand und auch meine Studien über denselben haben mir die Wahrheit dieses Satzes von neuem bewährt. Ich kam in einen Malariaort, wo ich sehr häufig Malariainfection mit Lungentuberculose combinirt fand. Wie thöricht erschien mir jene alte Erinnerung. Später siedelte ich in die Marsch über und hier begegne ich dieser Combination so selten, dass die alte Erinnerung doch wieder lebhaft und immer lebhafter wurde, so dass sie mich zur Nachforschung über ihre Begründung zwang.

In Canstatt's Pathologie und Therapie*) findet sich die vorliegende Frage schon in ihre zwei Theile zerlegt: 1) „Schliesst

*) Bd. II. S. 341. Aufl. II.

Digitized by Google

das in einer Gegend heimische Intermittensmiasma den Tuberculosenprozess aus? und 2) erstreckt sich dieses Ausschliessungsverhältniss auf den individuellen Organismus?“ Canstatt gibt keine Antwort auf diese Fragen. Nach vielen Umwegen sind wir allerdings jetzt im Stande der Sache näher zu treten und die Angabe Griesinger's über diesen Punct lautet ausserordentlich nüchtern. Griesinger*) sagt: „Von jenem Ausschliessungsverhältniss, das die Malariakrankheiten gegen Tuberculose nach einzelnen Angaben zeigen sollten, hat die neuere Zeit mit genaueren statistischen Forschungen wenig übrig gelassen. Sehr zahlreich sind die Beispiele von Orten, wo Tuberculose und Wechselfieber in grosser Ausdehnung neben einander vorkommen, und wenn manche gegentheilige Angaben, die übrigens auffallend selten durch grössere Zahlenreihen begründet sind, für die Exclusion sprechen, so darf gewiss angenommen werden, dass die geringere Frequenz der Phthise in „einzelnen“ Malariagegenden auf Ursachen beruht, welche nichts mit der Fieberursache zu thun haben. — Ebensowenig besteht zeitlicher Antagonismus beider Krankheiten, und zum mindesten in hohem Grade zweifelhaft ist die individuelle Ausschliessung.“

Wir müssen auf jene Theilung der Frage zurückgehen, sie nur in die heutige medicinische Sprache übersetzen. Darnach würde sie lauten: 1) Wird die Malariagegend durch die Malaria vor Lungentuberculose bewahrt? 2) Kommen Malariainfection und Lungentuberculose in demselben Individuum vor? Indem ich die Untersuchung auf Lungentuberculose allein eingeschränkt habe, wird dieselbe viel concinner und liefert allein Resultate, welche sich hoffentlich wieder ausdehnen lassen.

---

1. Wird die Malariagegend durch die Malaria vor Lungentuberculose bewahrt? Streng genommen müsste die Frage lauten: Bieten die Entstehungsmomente der Malariainfection Grund für eine absolute Verhinderung oder nur eine Verminderung der Entstehungsmomente der Lungentuberculose? So nahe stehen wir aber der Aetiologie noch nicht, um alle Theile derselben einzeln auseinander zu legen und richtig zu würdigen; wir müssen uns noch mit

*) Infectionskrankheiten Aufl. II. S. 15.

Digitized by Google

Einzelheiten begnügen und desshalb auch die Frage allgemein stellen. Zunächst bedarf es einer ätiologischen Definition beider Krankheiten, so weit sie für unseren Zweck nöthig und überhaupt möglich ist. Unter Malariainfection begreife ich alle diejenigen Krankheiten, welche in Gegenden mit stagnirendem Wasser unter dem Einfluss eines kräftigen Vegetationsprozesses, eben durch die Ausdünstung des Bodens und einer verwesenden Pflanzenvegetation entstehen. Feuchtigkeit und üppige Pflanzenvegetation sind die Grundbedingungen der Malaria; Wärme begünstigt sie, ist aber zu ihrem Zustandekommen nicht absolut nothwendig. Die Lungentuberculose lässt sich in eine solche Definition der Aetiologie nicht fassen, weil sie nicht, wie Malariainfection, ein ätiologischer Begriff ist. Zunächst schliesse ich Miliartuberculose von der Betrachtung ganz aus, denn die Pseudoplasmen entstehen und verlaufen nach ätiologischen Gründen, welche uns noch völlig dunkel oder erst in sehr entfernter Ableitung bekannt sind, und es müsste als ein wenigstens sehr wunderliches Unternehmen erscheinen, für Malariagegenden die Exclusion einer Geschwulstform nachweisen zu wollen. Die Miliartuberculose kommt übrigens nach meinen Erfahrungen in allen Malariagegenden vor. Dagegen verstehe ich unter Lungentuberculose hier nur die chronische, käsige Pneumonie, welche sich in ihren Endstadien ebenfalls fast regelmässig mit Darmaffectionen combinirt. Bei weiterem Fortschritt der geographischen Medicin wird sich für die käsige Pneumonie ein sehr bedeutender Unterschied in der Intensität ihrer Verbreitung herausstellen, welcher noch nicht so klar hervortritt, weil sie eben in keiner Gegend völlig fehlt, wie die Malariainfection.

Einen Factor für die Entstehung der käsigen Pneumonie haben wir in der letzten Zeit durch die Arbeiten von Zenker über Staubinhalationskrankheiten der Lungen*) und von Kussmaul über die Aschenbestandtheile der Lungen und Bronchialdrüsen**) bis zur völligen Beweiskraft kennen gelernt. Nicht die Aufnahme der fremden Bestandtheile in das Lungengewebe hebe ich aus diesen Arbeiten hervor, sondern den nunmehr abgeschlossenen, sicheren Nachweis, dass alle in der Luft enthaltenen festen Bestandtheile

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. II. 1. S. 116.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin. II. 1. S. 89.

Digitized by Google

in Staubform bis in die Lungenalveolen gelangen und dort für mehr oder weniger lange Zeit verweilen. Ohne allen Zweifel müssen diese fremden Beimischungen der Luft Catarrhe und Entzündungen der Lungen und Luftwege hervorrufen und besonders ihren Rückgang verhüten, neue Recidive einleiten, kurzum sie in den chronischen Zustand überleiten. Die festen Bestandtheile der Luft, welche ihr staubförmig aus dem Erdboden, aus der Beschäftigung der Menschen (Siderosis und Anthracosis pulmonum), aus dem Lampen- und Tabaksrauch beigemischt werden, sind als die mächtigsten Ursachen für das Entstehen der käsigen Pneumonie anzusehen und die medicinische Geographie wird hierauf fussend die Verbreitungsweise der Lungentuberculose zu erklären vermögen. Zunächst liegt uns nun dieser eine Factor zur Hervorrufung der käsigen Pneumonie klar vor Augen; es kommt mir nicht in den Sinn, ihn als den einzigen Factor dieser Krankheit hinstellen zu wollen. Aber selbst auf die Gefahr hin, Lücken in der Beweisführung zu lassen, kann ich nur mit der vollsten Ueberzeugung aussprechen, dass mir die Menge und Natur der festen, fremden Bestandtheile der Luft den hauptsächlichsten Grund für die geographische Verbreitung und die locale Intensität der käsigen Pneumonie zu liefern scheinen. — So lange aber eben ein Factor nur genügend bekannt ist, muss man ihn soweit zur Erklärung benutzen, als er einen völligdeckenden Grund gibt; wenn sich auch bei einer solchen Untersuchung nur die Unmöglichkeit herausstellte, durch ihn alle Erscheinungen zu erklären. In dem vorliegenden Falle scheinen wir aber eine vollständige Begründung zu erreichen. Gegenüber der Definition der Malariagegenden, fassen wir solche Gegenden als der Lungentuberculose unterworfen auf, in welchen die Luft viele feste, mechanisch und chemisch reizende Theile enthält. (Vielleicht wird eine spätere Untersuchung auch für die Darmtuberculose ein mechanisches Entstehungsmoment nachweisen.)

Wollten wir nun nach dieser ätiologischen Definition beider Krankheiten die vorliegende Frage so stellen: Bieten diejenigen Luftbeimischungen, welche die Malariainfection hervorrufen, eine Ausschliessung dar gegen solche Beimischungen, welche die Lungentuberculose begünstigen? so hätten wir hierauf unbedingt mit nein zu antworten. Ehe wir eine etwas andere Stellung dieser

Digitized by Google

Frage versuchen können, muss ich mich noch näher über die Luftbeimischungen erklären, welche Malariainfection hervorrufen. Dr. Thomas*), Director der Leipziger Poliklinik, hat auf Grund statistischen Materials einen Pilz construirt, welchen er nicht gesehen hat, und welcher Wechselfieber erzeugen soll. Er wird mir erlauben, den Beweis schuldig zu bleiben, dass dieser Pilz nicht ist. Ein französischer Arzt Salisbury**) glaubt einen Pilz, welcher Wechselfieber erzeugt, entdeckt zu haben und stellt ihn unter die Palmellagattungen. Mich dünken solche Raesonements noch sehr verfrüht; selbst wenn die Entdeckung richtig wäre, würde sie uns wenig helfen, da wir gar nicht wüssten, was wir mit ihr anfangen sollten. Fast scheint es aber jetzt in Mode zu kommen, die schon lange bei Seite gelegten Fermenttheorien wieder auf alle Krankheiten auszudehnen. Gegen die pflanzliche Natur des Malariagiftes sprechen einmal die jährlichen Endemien der Malariainfection, welche nicht selten eben so gut im Winter auftreten, als im Frühjahr und Sommer. So haben wir nach einem fast fieberfreien Sommer im letzten Winter eine ziemlich intense Endemie gehabt, an welcher merkwürdigerweise nur Frauen und Kinder erkrankten, während unsere Arbeitsleute, welche im Winter unausgesetzt auf dem freien Lande arbeiten, trotz der grossen Ueberschwemmung dieses Winters fast ohne Ausnahme von Malariakrankheiten frei blieben. Ausserdem lässt sich durch einen logischen Beweis nach unseren jetzigen Kenntnissen leicht darstellen, wie wenig Aussicht auf Erfolg eine pflanzliche Theorie der Malaria hat. Alle Parasiten erzeugen Krankheiten entweder durch Affectionen der Körperhöhlen, in welche sie eingedrungen sind, oder durch weitere Wanderung. Der erste Fall tritt bei der Malariainfection nicht ein, da weder Darmkanal, noch Harnwege, noch Luftwege pathologische Befunde bieten. Der zweite Fall scheidet sich wieder in zwei Arten, indem der Fortgang der Erkrankung durch Wachsthum eines Parasiten oder durch Vermehrung der Zahl geschieht. Auch hiervon hat sich nichts bei der Malariainfection nachweisen lassen. Dieser letzte Beweis trifft pflanzliche, wie thierische Parasiten in gleicher Weise.

Zur Erzeugung der Malaria sind nach der bisherigen Erfah-

*) Archiv der Heilkunde. VII. Heft 3 und 4.

**) l'Union médicale No. 34. Decouverte de l'agent producteur des fièvres intermittentes.

Digitized by Google

rung reichliche Wasserdämpfe und die Ausdünstungen einer verwesenden Pflanzenvegetation (hauptsächlich auf üppigem Boden) nöthig. Die Ausdünstungen der Pflanzenvegetation sind es jedenfalls allein, welche die Malaria hervorrufen, aber ohne Wasserdämpfe sind sie nicht möglich; wahrscheinlich ist es sogar, dass sie an diese gebunden sind.

Diesen Pflanzenausdünstungen, deren Natur noch völlig unbekannt ist, hat man gewiss nicht das geringste Recht einen Schutz gegen die Lungentuberculose zuzuschreiben. Anders steht es dagegen mit den Wasserdämpfen, welche wir als ihr nothwendiges Substrat ansehen müssen. Den Wasserdämpfen gebührt entschieden das Zutrauen, dass sie gegen die käsige Pneumonie einen gewissen Schutz verleihen. Schon instinctmässig hat die Therapie Meeresküsten und wasserreiche Gegenden für tuberculöse Kranke empfohlen. Zwei Ursachen sind es wohl besonders, welche diesen Vorzug der wasserreichen Gegenden begründen; einmal findet sich in solchen Gegenden ein schwerer, durch das Wasser gebundener Boden, welcher nicht leicht in seine kleinsten Theile zerfällt und sich als Staubpartikel der Luft beimischt; und zweitens erlaubt die Feuchtigkeit der Luft den beigemischten Staubtheilchen keine weite Verbreitung, sondern senkt sie durch Wasserimbibition und die so vermehrte Schwere bald wieder zu Boden.

Nach dieser Deduction müssten die Malariagegenden durch die Feuchtigkeit ihrer Luft der Entwicklung der Lungentuberculose ungünstig sein. Untersuchen wir nun, wie sich dieselbe in der Wirklichkeit bewährt. Mein Erfahrungsgang hat mir gezeigt, dass die Tuberculose der Lungen in den Moorcolonien ausserordentlich häufig, in den Marschen dagegen ausserordentlich selten vorkommt. Die Marschen bilden den Typus der Malariagegenden, die Malariainfection ist in ihnen viel häufiger, als in den Moorcolonien, wo diese Krankheit erst seit einigen Jahren vielleicht eine grössere Ausbreitung gewonnen hat*). Für alle Marschgegenden steht es fest, dass alle Lungenaffectionen, welche die Luftwege und die Alveolen betheiligen, in ihnen viel günstiger verlaufen, als in anderen Gegenden.**) Zum Beweise führe ich zwei der schwersten

*) Siehe dieses Archiv Bd. XXX. S. 273.

**) Die einzige mir sehr merkwürdige Ausnahme macht der Catarrhus suffoca-

Digitized by Google

Lungenaffectionen an. Nach meiner Erfahrung als Assistent am E. A. Hospital zu Göttingen musste ich die Pneumonie bei Leuten über sechzig Jahre für absolut tödtlich halten; in den Marschgegenden verliere ich nach meinen genau geführten Büchern bei der gleichen Behandlung nicht ganz die Hälfte der Pneumoniker, welche über 60 Jahre alt sind. Von der Bronchialaffection der Typhösen sagt Traube*), sie sei ein so constantes Symptom, dass sie zu den wesentlichsten Symptomen gehöre, aus denen wir die Krankheit erschliessen. Ausser in einigen sehr schweren Fällen ist mir der Bronchialkatarrh bei Abdominaltyphus auch während schwerer Epidemien nicht vorgekommen, so lange ich in der Marsch mich aufhalte. Denselben günstigen Verlauf können wir auch bei allen Bronchialkatarrhen beobachten, sie gehen rasch vorüber und werden nicht chronisch. Darin finde ich das hauptsächliche Moment, wegen dessen in den Marschen die Lungentuberculose so selten zu finden ist. Die anfänglichen Bronchialkatarrhe gehen selten in käsige Pneumonie über.

Das statistische Material, welches ich für meine Behauptung benutzen kann, ist kein sehr grosses. Unter 2000 wichtigeren Kranken meines Journals befinden sich acht Kranke aus der ansässigen Bevölkerung meines Districtes, welche ich an Lungentuberculose bis zum Tode behandelt habe. Indem ich nur die Todesfälle berücksichtige und also alle zweifelhaften Fälle eliminire, glaube ich eine bei weitem sicherere Statistik zu liefern. Von diesen acht Fällen gehören vier der Marsch, vier der Geest an. Dagegen verhält sich die Zahl der Geestbewohner in meinem Journal zu der Zahl der Marschbewohner, wie 36:364; es kommen also auf 10 Marschbewohner ein Geestbewohner. Darnach würde sich das Verhältniss der käsigen Pneumonie auf der Geest zu der in der Marsch wie 1 zu 10 verhalten. Trotzdem dass die Zahlen nur klein sind, glaube ich doch behaupten zu können, dass ihnen ein beträchtlicher Grad von Sicherheit gebührt. Das Sandland der Geest erscheint dadurch bei weitem günstiger für die Entwicklung der Lungentuberculose, als die Marsch.

tivus (Asthma bronchiale), welcher bei uns sehr häufig ist, während er mir in den Moorcolonien, Göttingen, Berlin und Wien fast niemals begegnet ist.

*) Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates. S. 10.

Digitized by Google

Die scheinbare Ausnahme, welche den Marschen gegenüber in dieser Beziehung die Moorcolonien zu machen scheinen, hält bei näherer Betrachtung nicht Stand. Es lassen sich mit grosser Leichtigkeit die Gründe finden, welche den Moorcolonien jenen Schutz gegen käsige Pneumonie nehmen. Nur durch genaue Kenntniss der Localverhältnisse ist allerdings die Feststellung dieser Gründe möglich. Drei Dinge sind es vornehmlich, welche die Feuchtigkeit der Luft und ihren günstigen Einfluss auf die käsige Pneumonie innerhalb der Moorcolonien mehr wie paralysiren und meiner Ansicht nach grade dadurch am klarsten darthun, in welcher Weise die festen Bestandtheile der Luft die Gefahr der Lungentuberculose bedingen. Seit der Cultivirung der Moorcolonien werden alle Wege in denselben mit losem Sande von der umliegenden Geest befahren; in Folge davon wird bei irgend trockner Witterung durch den stets herrschenden Wind die Luft mit reichlichen Sandtheilen in sehr lästiger Weise erfüllt. Wie oft man sich in solcher Luft Mund und Augen reinigen muss, habe ich in meiner Praxis oft genug erfahren. Ein zweiter Grund ruht in den Moorbränden, welche, in jedem Frühjahr wiederkehrend, über einen Monat hindurch die untere Luftschicht der Wasserdämpfe durch ihre Wärme berauben und zugleich mit sehr handgreiflichen Aschenbestandtheilen versetzen. Der dritte Grund endlich geht aus der Lebensweise unserer Moorcolonisten hervor und trifft, wie der erste, neben den Moorcolonien auch die ganze Geest des Herzogthum Bremen und Verden. Die alte niedersächsische Lebensweise ist dort noch fast allgemein herrschend; des Abends und den ganzen Winter hindurch sitzen die Hausbewohner um den offenen Heerd auf der Diele in einem ewigen Torfrauche, ihr einziges Licht ist der Thrankrügel, welcher stets schwelgt. Da ich auf häufigen geburtshülflichen Expeditionen manche Nacht bei solchem Feuer gesessen habe, so bin ich ein sicherer Gewährsmann, dass an jedem Morgen nach einer solchen Nacht Nase und Mund von dicken Staubkrusten erfüllt sind. Diese drei Puncte vereinigt machen die Luft der Moorcolonien entschieden noch ungünstiger für Tuberculöse, wie die Luft über dem dürren Sandboden der Geest es ist, da dieser doch fast überall mit Heide bestanden ist und der nackte Sand nur an kleinen Stellen dem Spiele der Winde ausgesetzt liegt. Darnach müssen wir also die Entstehung und Ausbildung der käsigen Pneumonie

Digitized by Google

innerhalb der Moorcolonien sehr häufig erwarten, wie sie es in der That auch sind. Die käsige Pneumonie tritt dort in ihren schrecklichsten, rasch verlaufenden Formen dem Arzte als völlig unsichtbare Krankheit entgegen. Jene scheinbare Ausnahme, welche die Moorcolonien unter den Malariagegenden bilden, lässt sich also aus denselben Gründen beseitigen, welche die Malariagegenden überhaupt zu den günstigsten für tuberculöse Kranke machen.

Fassen wir das Resultat noch einmal kurz zusammen. Die fremden Bestandtheile der Luft, welche die Malariakrankheiten hervorrufen, reichlicher Wassergehalt, die Ausdünstungen eines fruchtbaren Bodens und vieler verwesender Pflanzen sind nicht an sich ein Hinderniss für die Entwicklung und Fortbildung der Lungentuberculose. Aber der Wassergehalt der Luft verhindert einen der wichtigsten Factoren der käsigen Pneumonie an seiner Machtentfaltung, indem er die Beimischung fester Bestandtheile der Luft verhütet. Ausserdem löst sich der schwere, thonige Marschboden am wenigsten von allen Bodenarten in Staubform auf. Demnach müssen wir die Luft der Malariagegenden und besonders der Marschen für sehr günstig in Beziehung auf den Verlauf und die Entstehung aller Lungenkrankheiten, also auch der käsigen Pneumonie erklären. Die Erfahrung lehrt dem entsprechend, dass die Malariagegenden weit weniger, als andere Gegenden von Lungentuberculose heimgesucht werden; und falls eine besondere Malariagegend davon eine Ausnahme zu machen scheint, so lassen sich locale Gründe in ihr nachweisen, durch welche der Luft Staubtheilchen beigemischt werden.

Zu einer sicheren Erklärung, ob die Marschen des nördlichen Deutschlands tuberculösen Kranken als klimatischer Kurort zu empfehlen sind, würden wir nur gelangen, wenn entstandene Lungentuberculose günstig daselbst verliefe, auf Zeiten einhielte, ja selbst Rückschritte machte. Leider bin ich nicht im Stande darüber mit Gewissheit zu entscheiden, da meine Erfahrung sich erst über drei Jahre erstreckt. Diejenigen Fälle frisch entstandener Tuberculose, welche ich mit Sicherheit habe verfolgen können, haben allerdings einen sehr langsamen und günstigen Verlauf genommen, mit zeitweisem Stillstand, ja selbst mit scheinbarem Rückgang. Wenn die Marschen des nördlichen Deutschlands für tuberkulöse Kranke günstig zu sein scheinen, so müssen die Gründe

Digitized by Google

dafür ausserordentlich gewichtige sein, da das Klima derselben einige Contraindicationen von Erheblichkeit bietet. Das Klima ist kalt und es herrschen oft rauhe Winde, welche von der See her kommen. Hierdurch sind tuberculöse Kranke Erkältungen mehr ausgesetzt; es ist diess ein sehr wichtiges Moment, dessen Bedeutung nicht hoch genug angeschlagen werden kann. Dennoch glaube ich, dass die Marschen für Lungentuberculose sehr bedeutende Vortheile bieten, falls nur durch warme Kleidung und einen richtig gebauten Aufenthaltsort das Eintreten jener erwähnten Nachtheile verhütet wird.

Gehen wir nun zu der zweiten Frage über, welche in dem vorliegenden Gegenstande enthalten ist. Scheinbar hat die pathologische Anatomie schon längst darüber entschieden, ob Lungentuberculose und Malariainfection in demselben Organismus vorkommen können; denn oft genug sind die Befunde beider Krankheiten in Leichen neben einander nachgewiesen. Allein wie wenig gibt uns diese nackte anatomische Thatsache Aufschluss über den wirklichen Zusammenhang; jedenfalls stände nichts im Wege jene doch vereinzelten Fälle für Ausnahmen unter der ungeheuren Zahl beider Krankheiten zu erklären. Ueber die Combination beider Krankheiten im Leben wissen wir so gut als nichts; selbst die Erklärung der Sectionsbefunde stösst auf unendliche Schwierigkeit, falls man versuchen wollte, in ihnen die Folgen jeder einzelnen Krankheit streng auseinander zu halten. Ich erlaube mir einige bescheidene Beiträge zur Lösung dieser Aufgabe zu liefern, indem mir die Schwierigkeit derselben wohl bewusst ist, und ich die leichte Gleichgiltigkeit, mit welcher Griesinger*) über diese Frage hinweggeht, nur aus seiner Nichtkenntniss der betreffenden Fälle erklären kann.

Ich stehe nicht an, die Combination der Malariainfection mit Lungen- und Darmtuberculose für eine der deletärsten Krankheiten zu halten, welche dem Arzte begegnen kann. Wir sind es gewohnt, die Malariainfection und die ersten Perioden der Tuberculose mit scheinbar sicheren Heilmitteln zu bekämpfen; in ihrer Combination stehen wir einem Symptomencomplex gegenüber,

*) l. c.

Digitized by Google

welchen wir selbst nach vollständigster Analyse stets mit völlig vergeblichem Erfolg zu heben, selbst nur aufzuhalten versuchen. Die Gründe der gänzlichen Machtlosigkeit unserer Therapie werden sich erst nach genauer Kenntniss der anatomischen Befunde aufhellen lassen. Soweit mich die Untersuchung im Leben und eine gleich zu erwähnende Section geleitet haben, beruhen sie hauptsächlich auf der Veränderung der Lymphdrüsen und auf den eigenthümlichen Fieberverhältnissen. Man sieht in dieser Combination mit dem Beginn der Tuberculose alle Lymphdrüsen rasch anschwellen. Ich stelle mir den Vorgang daher so vor, dass durch die vorhergegangene Malariainfection der Bau der Lymphdrüsen in solcher Weise verändert wird, dass sie für die tuberculösen Einlagerungen den geeigneten Boden bieten. Diese Disposition der Lymphdrüsen scheint mir von der Malariainfection auszugehen. Die Fieberverhältnisse werden dagegen durch die käsige Pneumonie bestimmt. Alle Affectionen, welche ein geringes, continuirliches Fieber bedingen, rufen einmal bestehende Malariainfection regelmässig wieder hervor und alle Versuche sie zu heben bleiben vergeblich, so lange jenes continuirliche Fieber und seine Ursache bestehen. Ausserdem sehen wir so häufig einige Lungenkrankheiten dem Ausbruche der acuten Malariainfection vorher gehen, deren Beziehung zur käsigen Pneumonie offenbar ist, ich meine hauptsächlich den Bronchialkatarrh. Nicht allein also das Fieber der käsigen Pneumonie an sich, sondern auch die Verhältnisse der Lungenaffection und ihre Folgen auf die Unterleibsorgane begünstigen den Ausbruch der acuten Infection und rufen ihn stets von neuem hervor. Nach meiner Meinung besteht also zwischen käsiger Pneumonie und acuter Malariainfection in gewisser Weise ein Circulus vitiosus. Das Fieber der käsigen Pneumonie ruft Wechselfieber stets von neuem hervor und dieses führt zu Veränderungen des Drüsenapparates, welche den Folgen der käsigen Pneumonie das günstigste Substrat liefern und deren Besserung unmöglich machen. Daneben ist noch zu berücksichtigen, dass beide Krankheiten die chemische Zusammensetzung des Blutes in hohem Grade verändern. Leider fehlen auch noch die ersten Anfänge zur Analyse dieser Blutveränderungen. Man hat sich wohl mit Worten zu helfen gesucht, aber in Wahrheit sind auch noch die neusten Versuche dieser Art missglückt. Selbst die Entdeckung der Melanämie

Digitized by Google

hat uns der Lösung nicht näher gebracht. Meine Untersuchungen haben sich bis jetzt auf die mikroskopische Untersuchung des Blutes beschränkt. Selbst bei sechsjährigen Wechselfieberanfällen, bei jahrelangem Bestehen von Milztumoren, welche bis zur Hüftbeinschaufel herabreichten, habe ich mikroskopisch keine Veränderung des Blutes finden können. Ich habe weder Pigmentschollen, noch Abnahme der Blutfärbung, noch Zunahme der weissen Blutkörperchen, noch eine Veränderung der Blutkörperchen beobachtet.

Die Analyse der Symptome wird durch das Eintreten der Combination öfters sehr schwierig, da die Regelmässigkeit des Typus durch das Fieber der käsigen Pneumonie verwischt wird, und die Milz durchaus nicht immer eine so beträchtliche Anschwellung zeigt, um jeden Zweifel zu heben. Bei Unregelmässigkeit des Typus kann die Diagnose im Beginn der Combination schon sehr precär werden, jedenfalls ist sie im Anfange noch am leichtesten, wird mit dem Fortschritt immer schwieriger und endlich ganz unmöglich, da bei dem späteren Fieber der Tuberculösen ebenfalls ein ziemlich genauer Typus sich einstellen kann und die Milzanschwellung ebensogut im Endstadium der Tuberculose, wie bei Wechselfieber vorkommt. Selbst die Härte des Milztumors und die zur Gewissheit gewordene Amyloidentartung der Milz ist durchaus nicht diagnostisch verwerthbar, da die Amyloidmilz sich bei beiden Krankheiten findet. Die Kennzeichen, nach welchen man in Malariagegenden berechtigt zur Diagnose wird, sind: der Gang der Fieberbewegung, Milzanschwellung und das Missverhältniss zwischen dem Fortgang der Tuberculose und der unverhältnissmässigen Abnahme der Kräfte. Immerhin wird die Stellung der Diagnose und besonders die rechtzeitige eine der schwierigsten Aufgaben des practischen Arztes sein.

Am trostlosesten wird aber die Betrachtung dieser Combination, wenn wir die Therapie in das Auge fassen. Einerseits wird Chinin in allen Fomen von Tuberculösen im Ganzen schlecht vertragen, es ruft Zungenbelag hervor, verdirbt den Appetit und irgend grössere Dosen erregen einen oft unerträglichen Rausch. Dann aber führt Chinin auch nicht zu dem erwarteten Zwecke; denn selbst wenn es gelingt die Anfälle der acuten Infection für kurze Zeit zu heben, so ruft doch die käsige Pneumonie durch ihr continuirliches Fieber dieselben sehr bald wieder hervor. Meist liegt

Digitized by Google

der Grund des continuirlichen Fiebers in dem Fortschreiten der Lungenaffection und ist desshalb auch objectiv nachweisbar. Allein öfters sind nur Ablagerungen in den Lymphdrüsen als Grund der Fieberbewegung zu vermuthen. Alle Lymphdrüsenerkrankungen sind immer als wichtige Complicationen der Malariainfection zu betrachten. So habe ich in Folge einer einfachen Vereiterung der beiderseitigen Inguinaldrüsen chronische Malariainfection zum Tode führen gesehen. Die Inguinaldrüsen waren nach rohen Repositionsversuchen eines Arztes, welcher einen Bruch vermuthete, in Eiterung übergegangen; die Ursache war also hauptsächlich traumatisch. Auch nach der Eröffnung trat nur langsam Heilung ein und ganz allmählich trat die chronische Malariainfection, welche seit Jahren bestand, deutlicher hervor, verwandelte sich in die acute Form. Die Milz wurde speckig; und es trat eine solche Blutverderbniss ein, dass Blutergüsse in den Darmkanal und allgemeine Purpura endlich den Tod herbeiführten (Amyloid der Gefässwände). Von Pigment fand sich nichts im Blute. Chinin blieb völlig erfolglos, so schön es in früheren Jahren gewirkt hatte.

Umgekehrt wird auch die käsige Pneumonie durch die wiederholten Intermittensanfälle oder auch durch die typischen Neuralgien zu rascheren Fortschritten gebracht. Die Kräfte des Kranken sind geschwunden und damit auch seine Resistenzfähigkeit gegen die chronische Pneumonie; der Rückgang und die Heilung der gesetzten localen Veränderungen kann nicht wie sonst wohl vor sich gehen. Die Fieberverhältnisse der acuten Infection bieten aber auch entschieden ein günstiges Moment für neue tuberculöse Ablagerungen. Die Malariainfection ihrerseits verhindert also die Aufnahme jener Nährmittel, welche der Lungentuberculose entgegenarbeiten, und macht die Wirkung der übrigen Heilmittel, welche auf die Tuberculose günstig wirken, illusorisch. Grade in der Therapie dieser Combination offenbart jener schon erwähnte Circulus vitiosus zwischen beiden Krankheiten seinen deletärsten Einfluss. Nur ein Hülfsmittel bietet sich uns in diesem Labyrinthe dar, der schleunige Luftwechsel. Unter einer ländlichen Bevölkerung aber ist die Ortsveränderung ein sehr trostloser Rath, denn wir sehen ihn niemals befolgt. Durch den Ortswechsel wird die Malariainfection ziemlich sicher gehoben; dennoch wird die Hülfe nur in seltenen Fällen eine definitive sein, da der Gang der Krank-

Digitized by Google

heit ein so rascher ist und die Tuberculose meist schon zu weit fortgeschritten.

Wenn man rein theoretisch die Combination der beiden Krankheiten mit einander betrachtet, so sind vierfache Formen möglich: zu frischer Tuberculose gesellt sich Malariainfection, zu frischer Infection gesellt sich Lungentuberculose; auf verheilte Tuberculose folgt nach längerer Zeit Malariainfection, auf geheilte Malariainfection folgt Tuberculose. Die beiden ersten Fälle sind schwer auseinander zu halten, da die Anfänge der Lungentuberculose oft noch weit über die Rechnung der Kranken hinauszusetzen sind. Sie habe ich bei dem unglücklichen Bilde, welches ich zu entwerfen versucht habe, hauptsächlich im Auge gehabt, sie stellen sich dem forschenden Geiste zunächst vor Augen. Glücklicherweise sind solche Fälle nur sehr selten; sie sind mir bis jetzt nur in den Moorcolonien begegnet, in der Marsch habe ich sie niemals angetroffen. Nach den in dem ersten Theile dieses Aufsatzes ausgeführten Ideen war diese geographische Vertheilung dieser Combination zu erwarten; die Gefährlichkeit derselben kann der Salubrität der Marschen für Lungentuberculose keinen Eintrag thun.

Doch ist es die dritte Form der Combination, welche den gewaltigsten Eindruck auf den Beobachter macht, um so mehr als er im Anfang gar nicht ahnt, wie gefährlich das ihm gegenübertretende Leiden ist. Eine in der Kindheit glücklich überstandene Tuberculose bildet den empfänglichsten Boden für Malariainfection und dann beginnt in den Lymphdrüsen mit ihren alten Ablagerungen unter steter Wiederkehr der acuten Infection eine frische tuberculöse Schwellung und trotz der günstigsten Verhältnisse eilt der Tod binnen wenigen Monaten herbei. Einen Fall dieser Art lasse ich hier folgen, er betrifft einen nahen Verwandten, den ich vier Jahre lang vor seiner tödtlichen Krankheit als Hausarzt behandelt habe. Ueber die Anamnese stehen mir die genauesten Notizen zu Gebote, die Krankheit selbst hat er zum grössten Theil in meinem Hause überstanden. Die Section ist von der Meisterhand Hasse's gemacht, welchem ich auch für den Sectionsbericht zum grössten Dank verpflichtet bin. Die mikroskopische Analyse, welche nach den Verhältnissen der G. A. nicht zu Hasse's Ressort gehört, lässt leider Lücken, welche eine vollständige Ausbeutung dieses Falles verhindern.

Digitized by Google

J. B., vier Wochen zu früh geboren, litt in seinem zweiten Jahre an fortwährenden Diarrhöen, welche nur durch sehr sorgfältige Diät behandelt wurden und nach einjähriger Dauer aufhörten. Der Knabe blieb zart, hatte eine weisse Gesichtsfarbe, doch zeigte er keine krankhaften Erscheinungen bis auf einen rauhen gewaltsamen Husten, welcher in einer starken Exspiration bestand und vielleicht in jeder Stunde einmal eintrat. Beide Lungenspitzen erwiesen sich bei häufiger Untersuchung stets gesund, ich schob den Husten daher auf die nicht unbeträchtlich vergrösserte Schilddrüse. Im 17. Jahre wurde er Seemann und kam nach der ersten Reise wieder zu einem kräftigen Burschen entwickelt. Das Ende der zweiten Reise führte ihn nach Rotterdam, wo er gleich nach der Ankunft von der Diarrhoe befallen wurde, welche alle nach Rotterdam kommenden Matrosen nach seiner Aussage befällt (Malariainfection). Er behandelte dieselbe mit Opiumtinctur und setzte seine Arbeit doch noch vier Wochen fort, obgleich der Durchfall sich über zwölfmal täglich einstellte. Dann aber fühlte er sich zu schwach und verliess das Schiff. Die Reise von Rotterdam bis zu meinem Wohnort, 4 Meilen von Bremen, machte er in 3 Tagen. Auf der Reise wurde er heiser, der Durchfall verminderte sich aber.

Er langte bei mir am 29. April 1862 an. Er war sehr abgemagert, so schwach, dass er nicht die geringste Theilnahme für die intimsten Familienbeziehungen zeigte. Die Stimme fehlte ganz. Er selbst klagte im Augenblick nur über grosse Schwäche. Die Zunge war nur auf dem hinteren Dritttheil belegt. Durst war sehr gross, Appetit gut, doch verursachte jede Mahlzeit ein Gefühl von Druck im Epigastrium. Stuhlgang erfolgte dreimal am Tage, er war breiig, sehr reichlich, von thoniger Farbe und aashaftem Geruch. Die Füsse waren bis zum Ende geschwollen, der Harn zeigte sich in Quantität und Qualität völlig normal, Eiweiss und Zucker fehlten. Den Kehlkopfspiegel ertrug der Kranke nicht. Die Lungen und das Herz waren völlig gesund nach der objectiven Untersuchung. Die Milz ragte vergrössert bis zum Rippenrande herab, war 2½ Zoll breit und prall und hart anzufühlen. Der untere Leberrand war scharf und resistent, die Leber gegen Druck empfindlich, aber in keiner Dimension vergrössert. Die nähere Beobachtung erwies ein starkes abendliches Fieber. Der Kranke gab an, dass er Mittags 2½ Uhr regelmässig ein leichtes Frösteln verspüre; die Temperatur betrug dann 37,5°, stieg dann aber allmählich und erreichte gegen 6 Uhr Abends 40,0° und darüber. Entsprechend hob sich der Puls von 90 auf 120 und wurde aus einem leeren kräftig und voll. Subjectiv stellte sich um 3 Uhr beträchtliche Hitze ein; Schweiss gegen 4 Uhr. Von 6 Uhr an nahm die Temperatur und Pulsfrequenz ab, schon gegen 8 Uhr waren sie auf 37,5° und 90 gefallen und hielten sich bis zu dem nächsten Mittag auf gleicher Höhe.

Nach diesem Befunde stellte ich die Diagnose auf Malariainfection und zweifelte nicht, dass sich alle vorliegenden Symptome von dieser ableiten liessen. Leider wurde aber Chinin nicht gut vertragen, es erregte in grösserer Dosis (Gr. v 3mal täglich) heftiges Erbrechen, Trockenheit im Halse, allgemeine Ermattung und wiederholtes Nasenbluten. Trotzdem schwand sofort die Fieberbewegung; die Temperatur ging dauernd auf 37,5°—38,0°, die Pulsfrequenz auf 80—90 herab. Ich gab Chinin in Lösung mit Schwefelsäure und in Verbindung mit Opium 14 Tage

Digitized by Google

hindurch consequent weiter und verordnete gegen die Heiserkeit Salmiakinhalationen. Ganz gegen mein Erwarten besserte sich das Allgemeinbefinden gar nicht, bei völliger Fieberlosigkeit blieb die Hinfälligkeit dieselbe. Die Milz hatte sich fast völlig verkleinert, aber die Völle im Epigastrium blieb die beständige Klage des Kranken; nur die Heiserkeit verschwand. Wiederholte Untersuchungen der Lungen erwiesen stets ihre Integrität; das Blut enthielt keine Pigmentschollen, die weissen Blutkörperchen waren nicht vermehrt. Der Grund der zögernden Besserung musste in der Störung der Verdauung und der Lebersecretion liegen, da die Stühle vermehrt und gallenlos blieben. An einzelnen festeren Theilen der Fäces hingen kleine glasige Schleimflocken mit Blut reichlich vermengt. (Rad. colombo, Extr. cascarillae, Extr. ratanhae mit Opium, zuletzt längere Zeit Argentum nitricum mit Morphium.) Ende Mai trat in dem Zustande eine Verschlechterung ein, welche sich durch die nachmittägliche Temperatursteigerung (40,0°) bei normaler Morgentemperatur und durch die Vergrösserung der Milz als Recidiv des Wechselfiebers kund gab. Grosse Dosen Chinin wurden nicht vertragen, kleine Dosen in Verbindung mit Opium bewirkten erst nach Ablauf von 8 Tagen ein Aufhören der Fieberanfälle; nach 3 Wochen fortgesetztem Chiningebrauch war die Milz wieder verkleinert. Der Zustand wurde nun wieder, wie vor dem Recidiv, nur wurde der Stuhlgang endlich geformt, blieb aber complet gallenlos. Die Kräfte hoben sich etwas (Ferr. lacticum; Ferr. jodatum, Selterserwasser mit Milch, kräftige Diät und Wein). Im Juli trat ein abermaliges Recidiv ein und dauerte 8 Tage bei gleicher Behandlung. Bei eingetretener Verstopfung wurden einige zweigränige Calomeldosen gereicht, ohne dass die grüne Färbung der nachfolgenden Stühle eintrat.

Mitte August hatten sich die Kräfte so weit gehoben, dass der Kranke allein ausging und etwa 10 Minuten weite Wege machen konnte. Die Füsse schwollen ihm nur wenig. Die Hautfarbe blieb gelb, Conjunctiva weiss. Fettbildung mangelte gänzlich, das Körpergewicht betrug 80 Pfund gegen 120 Pfund früher. Die Zunge hielt sich rein, Appetit reichlich, Durst gross. Stuhl breiig, gallenlos, mit kleinen Blutstreifen tingirt. Im After waren keine Geschwüre zu bemerken. Temperatur am Morgen 37,5°, Abends 38,5°. Puls 90. Der Husten blieb in der alten Weise kurz und rauh, aber nicht häufig. Lungen und Herz normal. Milz und Leber etwas vergrössert, sehr hart dem Gefühl nach. Häufiges Nasenbluten. Venengeräusche am Halse, wegen der Vergrösserung der Thyreoidea nicht so zu beachten. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes erwies keine Abnormität. Ebenso war der Harn stets normal.

Ich schickte den Kranken nun von Worpswede fort in der Hoffnung, durch einen Ortswechsel besseren Erfolg zu erzielen. Allein da der Durchfall und stärkeres Fieber sich gleich wieder einstellten, war ich schon nach 3 Wochen gezwungen, ihn in das E. A. Hospital zu Göttingen zu bringen unter die Behandlung des Herrn Geh. Hofrathes Hasse. Unter denselben Symptomen und bei gänzlicher Erfolglosigkeit der Therapie nahm hier die Entkräftung immer mehr zu, das Körpergewicht fiel auf 60 Pfund, es bildete sich Soor im Munde und in der zweiten Woche des October erfolgte der Tod.

Sectionsbefund. Körper gänzlich abgemagert, fettlos und trocken, nur in den serösen Höhlen, namentlich im Herzbeutel mahagonifarbene, klare Flüssigkeit.

Digitized by Google

Die Haut schmutzig gelb, Conjunctiva icterisch. — Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet. — Schilddrüse honigartig degenerirt, mit ein Paar beginnenden Colloidknollen, nicht unbedeutend vergrössert. Kehlkopf und Luftröhre ohne krankhafte Veränderung. Viel schaumiger und zäher Schleim in den Luftwegen. Ihre Schleimhaut ganz blutleer, etwas icterisch. Lungen hier und da etwas zellig verwachsen, an den Spitzen aber ganz frei. Ausser etwas Oedem, ein wenig Emphysem und grosser Blutleere nichts als ein Paar katarrhalisch eingesunkene blutleere und luftleere Stellen spärlich und von geringem Umfange. Neben dem unteren Drittheil der Luftröhre zogen sich erst kleinere, dann grössere bis zu Taubeneigrösse Convolute von Lymphdrüsen hin, die im vorderen Mediastinum mit den schwieligen Resten der Thymus zu einer durch dichtes Bindegewebe verschmolzenen Masse zwischen den Gefässen und dem oberen Theile des Herzbeutels eingelagert und selbst mit dem Manubrium sterni fest verwachsen waren. Solche Massen gingen auch seitlich vom Ende der Luftröhre, die Bronchi umgebend, bis in die Gruppe der Bifurcation nach hinten und vereinzelten sich dann abwärts im hinteren Mediastinum bis gegen das Zwerchfell. Diese Drüsen zeigten eine doppelte Veränderung, einmal offenbar alte derbe tuberculöse Infiltrationen mit spärlichen Gruppen von Pigmentanhäufung und, namentlich in den Drüsen zwischen den Theilungen der Bronchi, mit einzelnen Kalkconcrementen. Dann aber fand sich der übrige Theil der Drüsensubstanz offenbar frisch geschwollen, weich, feucht, blassgrau und schmutzig-röthlich und gelblich-grau; ein sehr eigenthümliches Ansehen, das sich bei dem Gemisch mit jenen sehr verschiedenartigen Graden und Stadien der alten rückgängigen Tuberkelinfiltration an einzelnen Drüsen schwer entziffern und nur im Vergleiche aller untereinander bezeichnen liess. Herz gesund, fettlos, enthielt fast kein rothes Blut, nur spärliche wässrige gelbe Gerinnsel, in welchen zufällig eine erhebliche Menge weisser Blutkörperchen sich fand.

Speiseröhre und Magen eng, ihre Schleimhaut blass, Fundus und grosse Curvatur stark erweicht. Im Dünndarm an den verschiedensten Stellen schwarze Punctirung von Pigmentanhäufung, nur ausnahmsweise, wie es schien, von Blutanhäufung in den Schlingen der Darmzotten herrührend. Darmdrüsen nicht verändert. Der ganze Dickdarm bis zum Anfang des Rectum von Luft ausgedehnt, äusserlich schieferfarben livid, ohne jede Spur von entzündlichen Vorgängen auf der Serosa. Im Darmrohre schmutzig graue, dünnbreiige Massen. Die Schleimhaut sehr gleichmässig überall schwärzlich punctirt und tingirt durch Anhäufung von Pigment, dünn, atrophisch, ganz erweicht. Drüsen gar nicht zu erkennen. Im Rectum ist die Schleimhaut wieder ganz normal. Die Lymphdrüsen des Mesenterium unverändert, diejenigen des Mesocolon von schwärzlicher Farbe, sonst unverändert. Diese Pigmentverschleppung zieht sich in den Drüsen in der Richtung der Cysterna chyli weit hin. Pankreas normal. Milz etwa um ein Drittheil vergrössert, weich und nicht gespannt, theils an der Oberfläche, theils mitten im Parenchym finden sich traubig-körnige, weissgelbe Einlagerungen von höchstens dem Umfange einer Bohne, die meisten nur wie eine Linse von ziemlicher Consistenz. Das Milzgewebe sonst weich, braunroth, ohne sichtliche Veränderung. Die Malpighi'schen Körper zeigten amyloide Reaction. In der Leberpforte finden sich die Lymphdrüsen ganz ähnlich wie in den Mediastinen, jedoch in weit geringerem Grade verändert. Die Pfortader

Digitized by Google

fast ohne Blut mit einem fadenförmigen Fibringerinnsel. Die Leber in allen Dimensionen, aber doch nicht übermässig vergrössert, von schmutzig orange-bräunlicher, etwas marmorirter Färbung. Peritonealüberzug gespannt glänzend. Auf Durchschnitten dieselbe Färbung, das Gewebe wachsglänzend, zäh und doch morsch. Fett in Menge an der Messerklinge, amyloide Reaction. In der Gallenblase viel theerartig zähe, schmutzig grünbraune Galle. Nebennieren amyloid, dünn, zart. Nieren anämisch, icterisch, sonst normal, ebenso die Blase.

Bei einem Kranken, welcher vom zweiten bis vierten Jahre an Tuberkulose des Darms, der Mesenterial- und Bronchialdrüsen gelitten hatte und die abgekapselten Residuen noch trug, aber vom 16—19 Jahre sich als Seemann zu einer früher nicht gekannten Kraft entwickelt hatte, sehen wir die Malariainfection binnen sechs Monaten bis zum lethalen Ende verlaufen trotz der sorgsamsten Behandlung und in günstigen Verhältnissen. Sie trat mit Pigmentbildung in der Schleimhaut des Darmes und Amyloiddegeneration der Milz und Leber auf; es führt alles dazu den Beginn dieser Degeneration schon in die sechste Woche der Krankheit zu verlegen. Da alle Mittel nicht bewirkten, dass die Folgen der Infection verschwanden, Milz, Leber und Darm wieder richtig functionirten, ging der Kranke durch neue Schwellung der Lymphdrüsen, welche ich als neues Auftreten der Tuberculose ansehe, durch Anämie und Soorbildung zu Grunde. Die so sehr rasche Bildung der Amyloiddegeneration in Milz und Leber muss ich der früher überstandenen Tuberkulose zuschreiben. Ich bedauere sehr, dass die nicht erfolgte mikroskopische Analyse eine völlige Deutung der Darmpigmentirung nicht zulässt.

Einen ganz ähnlichen Fall habe ich später noch beobachtet bei einer 53 jährigen Frau. Auch hier wieder der gänzliche Misserfolg der Therapie, leider wurde die Section nicht gestattet. — Auch diese Fälle gehören beide nicht der Marsch an; bis jetzt bin ich der Combination beider Krankheiten in irgend einer Weise innerhalb der Marschen noch nicht begegnet.

Digitized by Google

XII.

Anatomische Beiträge.

Von Dr. Bochdalek jun., Prosector an der Universität zu Prag.

(Hierzu Taf. VI.)

I. Ein anomaler Musculus supracostalis anterior.

An der Leiche eines 56 jährigen, starken, muskulösen Mannes fand sich rechterseits hinter dem Musculus pectoralis major, von den Ursprungszacken des Musculus pectoralis minor bedeckt, den Intercostalmuskeln und den knöchernen Segmenten der obersten Rippen unmittelbar anliegend ein vier Zoll langer, einen halben Zoll breiter und eine Linie dicker Muskel, welcher einerseits theilweise an der vorderen Fläche und dem unteren Rande des knöchernen Theiles der ersten Rippe, nahe deren Uebergange in deren Knorpel, nach aussen von der Insertion der Sehne des M. subclavius, sowie andererseits an einem vier Linien breiten, ebenso hohen und drei Linien dicken, dem oberen Rande und der äusseren Fläche des knöchernen Theils der ersten Rippe aufsitzenden und mit dem unteren äusseren Abschnitt des Lig. costoclaviculare in Verbindung stehenden rundlichen, faserknorpligen Höcker seinen Ursprung nahm. An den oberen Umfang dieses erwähnten Höckers lehnte sich ein ansehnlicher Schleimbeutel an, welcher entlang der vorderen Seite des Lig. costoclaviculare nach aufwärts an die untere Fläche des Sternalendes des Schlüsselbeins, welche entsprechend dieser Stelle überknorpelt war, heraufreichte, so dass man in diesem Falle eine Art von „articulatio costoclavicularis“ mit Cruveilhier anzunehmen einigermaassen wohl berechtigt sein konnte. Der Muskel, dessen Ursprung an seiner vorderen Fläche ganz sehnig, an seiner hinteren Fläche theils fleischig, theils sehnig war, ging alsbald in einen platten Fleischkörper über, welcher von der Clavicularportion, weiterhin von der Sternocostalportion des grossen Brustmuskels gedeckt, über den ersten und zweiten äusseren Zwischenrippenmuskel und die vordere Fläche der zweiten und dritten

Digitized by Google

Rippe, von letzterer angefangen auch durch die Ursprungszacken des Musculus pectoralis minor gedeckt, hinweg von innen und oben ein wenig schief nach abwärts und etwas nach aussen (6 Linien weit von dem Uebergang der 2. und 3. Rippe in den knorpligen Theil derselben entfernt) mit den Zwischenrippenmuskeln und den Rippenkörpern bloss durch sehr loses Bindegewebe verbunden, verlief, um am unteren Rande der dritten Rippe in eine dünne aponeurotische, sich etwas verbreiterndere Sehne überzugehen, welche über den dritten äusseren Intercostalmuskel weg am oberen Rande der vierten Rippe 6 Linien von deren Uebergang in den knorpligen Theil sich anheftete. (Die knorpligen Segmente der sämmtlichen Rippen waren fast gänzlich verknöchert). Die Ursprungssehne des Muskels setzte sich an seiner hinteren Fläche zwei Zoll im Muskel herab fort, während dessen Endsehne an seiner vorderen Fläche am unteren Rande der zweiten Rippe ihren Anfang nahm, bis sie endlich am unteren Rand der dritten Rippe in die schon vorerwähnte dünne aponeurotische Ausbreitung überging.

Die Function dieses Muskels anlangend, muss ich denselben, da er vermöge seiner Befestigung die Rippen zu heben im Stande war, als Inspirationsmuskel erklären, welche übrigen Muskeln er in ihrer Wirkung ohne Zweifel zu unterstützen vermochte.

In der mir zu Gebote stehenden anatomischen Literatur, die ich nachschlug, fand ich dieses Muskels bis nun keine Erwähnung, wesshalb ich keinen Anstand nehme denselben, trotz seines wohl sehr seltenen Vorkommens, denn ich entsinne mich nicht, jemals etwas Aehnliches beobachtet zu haben, den Muskelvarietäten hinzuzufügen und zugleich, da die Mm. levatores costarum schon die Bezeichnung als Mm. supracostales erfahren haben, als Musculus supracostalis anterior anomalus zu benennen.

Ich glaube hier noch des nicht selten vorkommenden und als dem M. sternomastoideus angehörenden sogenannten M. sternalis brutorum Erwähnung thun zu müssen, welcher neben dem Brustbein, doch stets oberflächlicher als der grosse Brustmuskel gelagert ist und wie aus der vorangehenden Beschreibung und beigegebenen Abbildung ersichtlich, wohl nicht mit dem von mir beobachteten anomalen Muskel, welcher übrigens mit dem M. sternocleidomastoideus gar nichts zu schaffen hatte, verwechselt werden dürfte. (Siehe die Abbildung),

Digitized by Google

II. Einsenkung des Lig. arteriosum (Ductus arteriosus Botalli) in die linke Arteria subclavia.

Nachfolgende interessante Anomalie fand sich in der Leiche eines 25 jährigen Mannes.

Der Aortenbogen trat über den rechten Bronchus hinweg, um weiter als Aorta descendens thoracica zur rechten Seite des Oesophagus in den hinteren Mittelfellraum und erst weiterhin an den linken Umfang der Wirbelsäule herüberzutreten. Da dergleichen Fälle von Verlauf des Aortenbogens über den rechten Bronchus schon zu wiederholten Malen beobachtet und in der Literatur verzeichnet wurden, glaube ich eine detaillirtere Beschreibung der sonst nichts Aussergewöhnliches darbietenden Verhältnisse der Aorta adscendens und des Arcus aortae füglich unterlassen zu können und mich nur auf die Skizzirung der auf diesen Fall Bezug nehmenden interessanten Specialitäten beschränken zu dürfen. Von der Convexität des Aortenbogens gingen drei Gefässstämme aus und zwar von links nach rechts gezählt, zunächst entsprechend der Höhe der Theilungsstelle der Luftröhre die Art. carotis communis sinistra, welche über den vorderen Umfang des unteren Abschnittes der Luftröhre schief von rechts unten nach links oben und weiterhin am Halse ihren gewöhnlichen Verlauf nahm. Der zweite mittlere Stamm, welcher vom Arcus aortae seinen Ursprung nahm, war die Art. carotis communis dextra, deren weiterer Verlauf nichts besonderes darbot. Der dritte von dem Arcus aortae am meisten nach rechts ausgehende Stamm ist die Art. subclavia dextra, welche dessgleichen im Uebrigen das gewöhnliche normale Verhalten zeigte. An der Uebergangsstelle des Arcus aortae in die Aorta descendens thoracica entsprang vom linken Umfange des letztereren Gefässes die 5 Linien dicke Art. subclavia sinistra, welche hinter dem Oesophagus nach links herübertrat, um weiterhin ihren allbekannten Verlauf fortzusetzen. Einen halben Zoll von dem Abgange der Art. subclavia sinistra von der Aorta descendens entfernt, trat mit dem ersteren Gefässe das hier 15 Linien lange Lig. arteriosum (der obliterirte foetale Ductus Botalli) in Verbindung, welches von der Art. pulmonalis sinistra, einen halben Zoll von der Theilungsstelle der Art. pulmonalis communis abgehend, über den linken Bronchus nach rückwärts und aufwärts

Digitized by Google

verlief, um hinter den Oesophagus zu treten und daselbst in den unteren Umfang der Art. subclavia sinistra sich einzusenken.

III. Anomaler Verlauf der Kranzarterien des Herzens.

An dem Herzen aus der Leiche einer 60jährigen Weibsperson beobachtete ich folgende bemerkenswerthe Abweichung in dem Verlaufe der Kranzarterien des Herzens.

Die linke Kranzarterie fehlte; die rechte, um das doppelte stärkere, 4 Linien dicke Art. coronaria cordis dextra theilte sich 3 Linien nach ihrem Abgange aus dem vorderen rechten Sinus Valsalvae der Aortenwurzel in drei Aeste; der eine nahm als Art. coronaria cordis dextra in der rechten Hälfte des Sulcus atrioventricularis den gewöhnlichen Verlauf; der zweite 2 Linien dicke Ast lief hinter der Radix aortae und vor dem vorderen Umfang des linken Vorhofes nach links herüber um als substituirende Art. coronaria cordis sinistra zunächst einige unbedeutende rami anteriores, welche theils in der vorderen Längsfurche des Kammerabschnittes des Herzens, theils an der vorderen Fläche der linken Kammer herabliefen, abzugeben, weiterhin aber in der linken Abtheilung des Sulcus atrioventricularis an Stelle des Ramus circumflexus seu posterior der hier mangelnden linken Kranzarterie nach rückwärts seine Richtung einzuschlagen. Der dritte $1\frac{1}{2}$ Linien dicke Ast endlich durchbohrte die rechte obere Seite der zwischen Ostium venosum und arteriosum dextrum eingeschobenen und vom rechten, theilweise auch vom rechten hinteren Umfange der Aortenwurzel zur vorderen Fläche des rechten Ventrikels herüberziehenden, den sogenannten Conus arteriosus von rechts her begrenzenden muskulösen Brücke, drang hierauf in den vorderen Abschnitt des hinteren oberen Randes des Septum ventriculorum ein, um in letzterem schief nach links und abwärts seinen Verlauf zu nehmen, weiterhin in der oberen Abtheilung der vorderen Längsfurche des Herzens einen Zoll unterhalb der Aortenwurzel aus dem vorderen Rande der Kammerscheidewand hervor an die vordere Fläche des Kammerabschnittes zu treten und als substituirender Ramus anterior der hier mangelnden Art. coronaria sinistra weiter im Sulcus longitudinalis anterior bis zur Herzspitze herab, die bekannte Richtung einzuschlagen.

Digitized by Google

IV. Vor dem Musculus scalenus anticus ihren Verlauf nehmende Art. subclavia dextra.

In den mir zu Gebote gestandenen, theils anatomischen, theils pathologisch-anatomischen älteren und neueren Werken und Schriften suchte ich unter den zahlreich beobachteten Anomalien der Schlüsselbeinarterie vergebens nach einem Falle, wo des Verlaufes dieses Gefässes anstatt durch die Lücke zwischen dem vorderen und mittleren Rippenhalter, vor der Insertion des Musculus scalenus anterior Erwähnung geschieht, obwohl Luschka in seiner Anatomie (Band I, 1. Abtheilung Seite 342) anführt, es wären zu wiederholten Malen solche Fälle beobachtet worden, leider jedoch vergessen hat in seinem Werke die Quellen zu citiren, denen er diese Angaben entnommen. So viel ist mir jedoch aus eigener Erfahrung bekannt und sah auch mein Vater nach langjähriger anatomischer Praxis diesen Fall zum ersten Male, dass diese von mir beobachtete Anomalie im Laufe der Art. subclavia eine äusserst seltene Erscheinung sein müsse, wesshalb ich, namentlich auch die chirurgisch practische Bedeutung dieses Falles erwägend, denselben einer eingehenderen Beschreibung unterziehen und den etwa schon bekannten Fällen anreihen zu müssen glaube.

Die erwähnte Anomalie im Laufe der Art. subclavia dextra fand sich in der Leiche eines 30 Jahre alten an Lungentuberculose verstorbenen Mannes.

Die Art. subclavia dextra, an der gewöhnlichen Stelle von dem Truncus anonymus abgehend, verlief in einem sehr flachen, nach aufwärts schwach convexen Bogen, anstatt wie normaler Weise durch die Lücke zwischen den beiden Mm. scaleni hindurchzutreten, daher hinter dem vorderen Rippenhalter ihren Lauf zu nehmen, vor dem unteren Ende des M. scalenus anticus (siehe die Abbildung) über die erste Rippe hinweg, um weiter hinter und unter dem Schlüsselbein in die Achselhöhle herabzutreten. Die Entfernung zwischen dem oberen Umfang der Art. subclavia und dem letzten Nervenstrange des Plexus brachialis betrug am äusseren Rande des M. scalenus anticus gemessen 5 Linien.

Die von der Art. subclavia abgehenden Aeste traten an den sonst normalen Stellen ab:

Digitized by Google

Die Art. vertebralis vom oberen Umfang der Schlüsselbeinarterie $6\frac{1}{2}$ Linien vom inneren Rande des vorderen Rippenhalters;

Die Art. mammaria interna vom unteren Umfange und zwar 2 Linien vom inneren Rande des M. scalenus anticus entfernt.

Vom sogenannten Truncus thyreocervicalis (Krause), welcher $1\frac{3}{4}$ Linien vom inneren Rande des M. scalenus anticus entfernt, vom vorderen oberen Umfang der Art. subclavia seinen Ursprung nahm, fanden sich hier nur zwei Gefässe, nämlich die Art. thyreoidea inferior und die Art. transversa scapulae, da die Art. transversa cervicis mangelte und durch die stärkere Art. transversa colli ersetzt wurde, die Art. cervicalis adscendens dagegen selbstständig vom oberen hinteren Umfang der Art. subclavia eine Linie vom inneren Rande des M. scalenus anticus ausging. Leider waren die Aeste des Truncus thyreocervicalis anderer Präparation wegen, noch ehe die interessante Anomalie in Bezug des Verlaufes der Art. subclavia bemerkt worden war, schon früher abgeschnitten worden.

Die Art. transversa colli, am Anfang 2 Linien dick, entsprang während des Verlaufes der Art. subclavia vor dem unteren Ende des M. scalenus anticus, $4\frac{1}{2}$ Linien vom inneren, 3 Linien vom äusseren Rande dieses Muskels entfernt, vom oberen Umfange der Art. subclavia, durchbohrte den M. scalenus anticus, indem sie einen vom Bauche dieses letzteren Muskels sich abtrennenden, 1 Zoll langen, 2 Linien breiten, fleischigen, nach abwärts in eine 1 Linie breite dünne Sehne übergehenden und am oberen Rand der ersten Rippe selbständig sich befestigenden Zipfel ablöste; ferner über den 8. Halsnerv hinweg durch den M. scalenus medius mitten hindurch nach hinten und oben verlief, um unter den M. cucullaris zu treten und weiter den bekannten Weg zu verfolgen.

Der M. scalenus anticus war an seiner Insertionsstelle am oberen Rande der ersten Rippe 9 Linien breit.

Durch die 13 Linien lange Lücke zwischen den Mm. scaleni anticus und medius verlief bloss ein Theil des Plexus brachialis und zwar durch den oberen Theil der Lücke, während deren unterer Abschnitt unausgefüllt blieb.

Die Entfernung der Art. subclavia an der Stelle, wo sie vor dem unteren Ende des M. scalenus anticus weglief, vom Schlüssel-

Digitized by Google

bein betrug 1 Zoll, während die Entfernung derselben von der Clavicula, wenn sie, wie gewöhnlich durch die Lücke zwischen den beiden Mm. scaleni durchgetreten wäre, 16 Linien betragen hätte; die Arterie war daher um die ganze Dicke des unteren Endes des M. scalenus anticus dem Schlüsselbein näher gerückt.

Die Vena jugularis interna war mit ihrem inneren Rande 5 Linien vom Theilungswinkel des Truncus anonymus arteriosus in seine beiden Endäste, die Art. carotis communis dextra und Art. subclavia dextra, entfernt und verlief unmittelbar vor dem Antritt der Art. subclavia an den inneren Rand des M. scalenus anticus vor und derselben genau anliegend, weiter nach aufwärts.

Die Vena jugularis externa, welche gerade in den Vereinigungswinkel der Vena jugularis interna und Vena subclavia einmündete, lag unmittelbar auf der vor dem unteren Ende des M. scalenus anticus verlaufenden zweiten Portion der Art. subclavia und kreuzte sich mit derselben.

Die Vena subclavia war durch einen $1\frac{1}{2}$ Linien breiten Zwischenraum von der Art. subclavia geschieden und verlief wie gewöhnlich an der inneren und unteren Seite der letzteren.

Die Art. subclavia wäre in diesem Falle, ihrer oberflächlicheren Lage wegen leicht Verletzungen ausgesetzt gewesen, sowie dieselbe in dem Raume zwischen Caput sternale und claviculare des M. sternocleidomastoideus der Unterbindung ohne besondere Schwierigkeit zugänglich gewesen wäre, umsomehr, da auch die Vena subclavia der hier um 4 Linien tiefer verlaufenden Art. subclavia wegen, (so viel beträgt nämlich der Unterschied, wenn die Art. subclavia durch die Lücke der beiden Mm. scaleni verlaufen wäre) ebenfalls tiefer und weiter nach vorne gerückt war. Die Entfernung des inneren unteren Randes der Vena subclavia vom Uebergange des knöchernen Theils der ersten Rippe in den knorpligen betrug am oberen Rand dieser Rippe gemessen 6 Linien. Linkerseits fanden sich die gewöhnlichen Verhältnisse.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI. Fig. 1 (zu No. 1 gehörig).

Die Clavicula ist in dem Sternoclaviculargelenke exarticulirt, die 4 obersten Rippen, deren knorplige Segmente fast ganz verknöchert waren, sind dicht an ihrer

Digitized by Google

Einsenkung am Brustbeinrande abgeschnitten. Die Clavicula erscheint auf der Abbildung aus ihrer natürlichen Lage etwas nach aufwärts gezogen, um den Insertionspunkt des M. supracostalis anterior an dem faserknorpligen Höcker, über welchen bei natürlicher Lage die Sehne des M. subclavius hinwegzog und ihn daher von vorne her etwas deckte, besser zur Ansicht zu bringen.

1, 2, 3, 4 Die vorderen Segmente der vier obersten Rippen. 5 Clavicula. 6 Lig. costoclaviculare. 7 Geöffnete Höhle des längs des vorderen Umfanges des Ligam. costoclaviculare gelagerten Schleimbeutels. 8 Faserknorpliger Höcker. 9, 9', 9'' Musculus supracostalis anterior anomalus. 10, 10', 10'' Die 3 obersten Mm. intercostales externi. 11, 11', 11'' Die 3 obersten Mm. intercostales interni. 12 M. subclavius.

Fig. II (zu No. IV gehörig).

Die Abbildung zeigt die vordere und seitliche Region des Halses mit Belassung nur der allerwichtigsten Theile, da einer anderen zu präparirenden Partie wegen vorher schon die meisten Gefässe, Nerven u. dgl. entfernt worden waren.

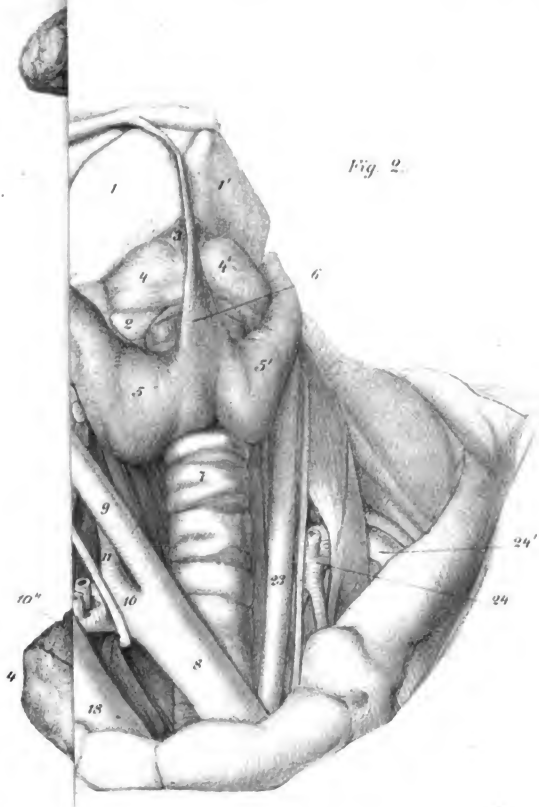
Die vorliegende Abbildung wurde der Leiche in stark nach rückwärts gestreckter Lage des Halses entnommen, wesshalb viele Theile wohl nicht ganz in der natürlichen Lage dargestellt werden konnten, und mehr oder weniger gezerrt sich präsentiren. Es konnte sich auch in diesem Falle nicht darum handeln, eine genaue topographisch-anatomische Abbildung des Halses zu geben, sondern vielmehr nur die Art. subclavia dextra und deren Verlauf vor dem M. scalenus anticus besonders zu berücksichtigen und auf dem Bilde klar zu veranschaulichen.

Die Clavicula ist in dem Brustschlüsselbeingelenke gelöst und nach abwärts gezogen.

1, 1' Cartilago thyreoidea. 2 Cartilago cricoidea. 3 Lig. conoideum. 4, 4' M. cricothyreoideus anticus. 5, 5' Seitenlappen der Schilddrüse. 6 Mittleres Horn der Schilddrüse. 7 Luftröhre. 8 Truncus anonymus. 9 Art. carotis communis dextra. 10, 10', 10'' Art. subclavia dextra. 11 Art. vertebralis. 12 An der Wurzel abgeschnittener Truncus thyreocervicalis (es hat sich hier auf der Abbildung ein Fehler eingeschlichen, da statt eines Gefässes zwei wie selbständig von der Art. subclavia abtretende Arterien dargestellt wurden; der Truncus thyreocervicalis war in diesem Falle ein kurzer Ast der alsbald in zwei Gefässe, die Art. thyreoidea inferior und die Art. transversa scapulae sich theilte). 13 Art. cervicalis adscendens. 14, 14' Art. transversa colli. 15 Art. mammaria interna. 16, 16' Plexus brachialis. 17 Nervus vagus. 18 Vena anonyma dextra. 19 Vena jugularis interna dextra. 20 Vena subclavia dextra. 21, 21' Musculus scalenus anticus. 22, 22' Musculus scalenus medius. 23 Art. carotis communis sinistra. 24, 24' Art. subclavia sinistra. 25, 25' Erste Rippe.

Digitized by Google

Fig. 2.



Digitized by Google

Digitized by Google

XIII.

Ueber die chemische Zusammensetzung und Bedeutung des sogenannten Myelin's.

Von Dr. med. H. Köhler, Docent in Halle.

Eben im Begriff, die Resultate meiner physiologisch- und pathologisch-chemischen Untersuchungen über die Hirn- und Rükkenmarkssubstanz zu veröffentlichen, glaubte ich von einer deutschen Bearbeitung meiner, nach dem bisher allein gültigen Gebrauch, lateinisch verfassten Inaugural-Dissertation über das Myelin um so mehr abstehen zu können, als zwei sehr verbreitete Journale: die Schmidt'schen Jahrbücher und das chemische Centralblatt, alsbald Auszüge derselben brachten. Wenn ich nun dennoch meinen Entschluss ändere, so geschieht diess aus folgenden 3 Gründen: einmal habe ich in der bezeichneten Abhandlung die beiden neuesten, über das Zustandekommen der Meylinfiguren in nicht aus dem Hirn stammenden Substanzen handelnden Arbeiten nicht berücksichtigt, und möchte auch den Schein, als läge hierbei eine absichtliche Vernachlässigung zu Grunde, vermeiden; sodann habe ich die Angabe (Diss. pg. 22), dass die von R. Otto der Naturforscherversammlung in Giessen vorgelegte stickstoff- und phosphorfreie Substanz wahrscheinlich mit dem von mir gewonnenen und später zu beschreibenden Myelomargarin identisch sei, den mir seitdem von Hrn. Otto mit liebenswürdiger Collegialität zugegangen, brieflichen Notizen gemäss zu corrigiren, und endlich glaube ich es, nachdem Beneke (Archiv f. wiss. H.-K. Bd. III, No. 3—4, 1867) eine (dem ersten Anscheine nach objectiv gehaltene) Zusammenstellung der jüngst über Protagon, Neurin und Myelin erschienenen Aufsätze gegeben hat, da den lateinischen Dissertationen die Ehre des Gelesenwerdens nicht immer zu Theil wird, der Sache schuldig zu sein, zu constatiren, dass die von Anderen und mir über die Entstehung der zierlichen Myelinbildungen gemachten Beobachtungen übereinstimmend darthun, dass ihr Vorkommen in einer zu untersuchenden Flüssigkeit etc. uns durchaus

Digitized by Google

zu keinerlei Schlüssen rücksichtlich der chemischen Zusammensetzung der letzteren berechtigt. Ausdrücklich bemerke ich hierbei, dass mich nicht der Umstand, in Beneke's Verzeichniss nicht mit aufgenommen zu sein, woran die spätere Herausgabe der Dissertation die Schuld trägt, sondern die Bemerkung, wie derselbe auch in diesem Referate wieder auf seine, durch den Nachweis des Cholesterins in Pflanzensamen allerdings ein dauerndes Interesse gewährenden „Studien“*) zurückkommt, und seine bereits darin über die Bedeutung des Cholesterins und Myelins für die thierische und pflanzliche Oekonomie vorgetragenen Hypothesen als Maassstab an durch exacte Analysen begründete Untersuchungen anlegt, zur Veröffentlichung dieser Zeilen bewogen hat. Die folgende kurze literar-historische Uebersicht, welcher ich einen gedrängten Auszug meiner Dissertation einschalten will, wird am besten nachweisen, wie dieses Vorgehen Beneke's den Schwerpunkt der Myelinfrage verrücken und unberechenbaren Vermuthungen auf's Neue Thür und Angel öffnen heisst.

Die Untersuchungen Virchow's (Archiv VI, 562) und Mekkel's (Charité-Annalen I, 269) über das sogenannte Myelin sind den Fachgenossen zu bekannt, als dass sie hier weitere Auseinandersetzungen nothwendig machten; nur muss ich (Diss. pg. 6) nochmals betonen, wie Virchow nirgendswo ausgesprochen hat, dass das Myelin, nach Neubauer's Ausdruck „ein chemisches Individuum“ sei, vielmehr angibt, dass dasselbe möglicherweise eine sehr complicirte chemische Zusammensetzung besitzen, und vielleicht mit den von Conerbe, Frémy, Gobley etc. aus dem Gehirn ausgezogenen stickstoff- und phosphorhaltigen Substanzen identisch sein könne. Auf Virchow folgten die Arbeiten Lehmann's, Drummond's, Mettenheimer's und 1862 die oben citirten Studien von Beneke, worin das Myelin, weil es die (übrigens auch den Proteinsubstanzen [Schulze] und der Oelsäure [Beneke] eigene) Pettenkofer'sche Reaction (Schwefelsäure und Zuckerwasser) gibt, für das Glycerid der Cholsäure angesprochen wurde. Mein Referat soll keine Polemik gegen Be-

*) F. W. Beneke, Studien über das Vorkommen, die Verbreitung und die Function von Gallenbestandtheilen in den thierischen und pflanzlichen Organismen. Giessen. Ricker. 1862. IV.

Digitized by Google

neke's Studien sein; sonst wäre es ein Leichtes, mich über die Art und Weise, wie diese Hypothese experimentell erwiesen werden sollte (cfr. Studien pg. 73) des Weiteren zu verbreiten. Liebreich's Urtheil über dieselben: „weder die Pettenkofer'sche Reaction, noch die darauf gewagten Vermuthungen konnten Ausgangspunkte zur Untersuchung bilden und jetzt noch eine Besprechung nothwendig machen (Annalen d. Chemie u. Pharmacie 1865 April, pg. 40)", war vollkommen gerechtfertigt, und ist es daher um so mehr zu bewundern, wie der Verfasser der „Studien" in seinem neuesten Referate (pg. 296) nochmals auf seine Gallensäuren-Hypothese rücksichtlich des Myelins bezugnehmen und die beregte Frage, nachdem Liebreich (Schmidt's J.-B. CXXVII, pg. 146) die gewichtigsten und durch correcte chemische Untersuchungen gestützten Gründe dagegen vorgebracht hat (von den unten zu erwähnenden Versuchen Neubauer's abgesehen), als noch nicht endgültig gelöst ansehen kann. Auch auf Liebreich's und Baeyer's ausgezeichnete Arbeiten, welche bereits in die neueren chemischen Lehrbücher übergegangen sind, brauche ich hier nicht weiter ausführlicher einzugehen, muss es dagegen als völlig unrichtig hervorheben, wenn Beneke (l. c. pg. 296) vom Protagon angibt: „dieser Körper war ohne Frage schon früheren Forschern vorgekommen und Frémy's Cerebrinsäure steht ihm nicht fern; auch ich habe ihn im erkalteten warmen (!) Gehirnauszuge gesehen". Wie nämlich alle Chemiker, bis zu Liebreich, das Hirn bei der Temperatur des siedenden Alkohols oder Wassers extrahirten und dabei die sauer reagirenden Zersetzungsprodukte der ursprünglichen Bestandtheile erhielten, so konnte auch Beneke bei seinen 24 Stunden und noch länger fortgesetzten Kochungen mit Baryt und Bleioxyd jedenfalls zwar die Cerebrinsäure Frémy's (Mischung von Myelomargarin mit Cholesterin und N und P haltigen Zersetzungsprodukten), oder auch, unter Umständen, in Nadeln krystallisirendes Cholesterin, oder gar unorganische, in siedendem Alkohol lösliche Salze, aber kein Protagon, gewinnen. Von letzterem hat Liebreich nirgends behauptet, dass darin glycerinphosphorsaures + fettsaures (soll wohl heissen: stearinsaures?) Neurin enthalten sei; sondern Neurin sowohl, als Glycerinphosphorsäure, Stearinsäure und eine dritte, stickstoff- und phosphorfreie Säure, deren Bleisalz sich in Aether löst, für Zersetzungs-

Digitized by Google

produkte des Protagons bei einer über 55°C. liegenden T. erklärt. Wenn daher auch das Neurin, wie Baeyer und Dybkowsky (Ann. d. Ch. u. Pharm. CXL. pg. 306—313, 1866; J. f. prakt. Chemie C. pg. 153—164. 1867) fanden, mit dem Synkalin des Senfes und dem Cholin identisch ist, so liegt darin doch keine Veranlassung, mit Beneke zu vermuthen: „damit kämen wir doch schliesslich vielleicht wieder auf die Gallensäuren als Quellen der wesentlichen, in dem sogenannten Myelin enthaltenen Körper zurück!“ Einerseits gibt das Protagon im unzersetzten Zustande keine Myelinfiguren, und andererseits entstehen letztere, wie Beneke und Neubauer fanden, und ich bestätigen kann, in Flüssigkeiten (Seifenlösung + Cholesterin (Beneke), und Oelsäure + Ammoniak (Neubauer), welche weder Protagon, noch Zersetzungsprodukte desselben enthalten — Thatsachen, welche sowohl die Gallensäure-Hypothese Beneke's, als die Annahme Liebreich's, wonach das Myelin dem Aufquellen des mit Hülfe seiner Zersetzungsprodukte in Wasser sich lösenden Protagons seine Entstehung verdanken sollte, auch schon vor der Veröffentlichung meiner Untersuchungen, auf das schlagendste widerlegten; dass auch die Gegenwart des Cholesterins zur Myelinfigurenbildung keineswegs Bedingung sei, ergibt sich aus Neubauer's eben erwähntem Versuche, welcher mit den Resultaten meiner Untersuchungen über die Entstehung des sogenannten Myelins vollkommen übereinstimmt.

Was Letztere anlangt, so war ich, unabhängig von Liebreich, und ohne von dessen Arbeiten Kenntniss haben zu können, zu der Beobachtung gelangt, dass beim Extrahiren der Hirnsubstanz in der Kälte organische Verbindungen von neutraler, beim Ausziehen derselben mit Hülfe der Temperatur des siedenden Alkohols oder Wassers dagegen solche von saurer Reaction gewonnen werden, dass Letztere aus Zersetzung der Ersteren hervorgehen und künstlich, wenn diese aus den Bleisalzen isolirt sind, durch Erhitzung in sauere Körper übergeführt werden können. Jede höhere Temperatur vermeidend, habe ich daher das zuvor entwässerte Hirn durch Aether von $\pm$ °C. extrahirt, und hierbei einen wesentlich anderen Weg, als Liebreich, eingeschlagen. Kam ich auch nicht zu denselben Resultaten, wie Liebreich, so habe ich doch neutral, wie die frische, unzersetzte Hirnsubstanz selbst, reagirende (— mit einer Ausnahme, wovon unten! —), stickstoff- und phos-

Digitized by Google

phorhaltige und sehr complicirt zusammengesetzte Körper nach folgender Methode dargestellt:

„Ich vermied es, das Hirn, nach Liebreich's Vorgange, mit Wasser, welches vielleicht schon Veränderungen in der Anordnung der Moleküle der äusserst leicht zersetzbaren Hirnbestandtheile bewirken kann, zu vermischen; entzog vielmehr dem Hirn möglichst alles Wasser durch absoluten Alkohol, nur darin von Frémy abweichend, dass ich eine Temperatur von 35—45 °C., nicht den Siedepunkt des Alkohols, anwandte. In Lösung gingen hierbei: Ameisensäure, eine flüchtige, mehr als 12 At. C u. H enthaltende Fettsäure, Milchsäure, Inosit, Hypoxanthin (beim Menschen: Kreatin), Albumin und Cholesterin, während kein einziges der nach Liebreich bei einer T. über 55 °C. aus dem Protagon resultirenden Zersetzungsprodukte: Glycerin-Phosphorsäure, Stearinsäure, Neurin etc. in diesem Auszuge enthalten war. Das so entwässerte, nochmals zerkleinerte und zerstossene Hirn wurde nun in dem mit einem Eis enthaltenden, zweiten Blechmantel umgebenen Mohr'schen Aetherextractionsapparate 36—48 Stunden lang mit Aether von niedriger Temperatur ausgezogen, während sich das ätherische Extract (in die Woulf'sche Flasche ablaufend) in einem Wasserbade, dessen Temperatur 40 °C. nicht überstieg, befand. Bei gleicher Temperatur des Wasserbades wurden sodann von dem klaren, weingelben und neutral reagirenden Aetherauszuge $^3/_4$ des Aethers abdestillirt und der Rückstand erkalten gelassen. Durch vorsichtiges Zufügen kalten, absoluten Alkohols, bis eine abfiltrirte Probe sich dadurch nicht mehr trübte, wurde aus dem Extracte ein stickstoff- und phosphorhaltiger, neutraler Körper ausgefällt, abfiltrirt, mit Alkohol ausgewaschen, in Wasser aufgenommen und durch Vermischen mit wässriger Bleizuckerlösung an Bleioxyd gebunden. Ich habe diesen Körper, dessen genauere Beschreibung ich mir vorbehalte, und dessen Bleisalz nach der Formel $Pb_2, C_{80} H_{70} NPO_{20}$ zusammengesetzt ist, „Myeloidin" genannt. In der vom Myeloidin durch das Filtrum getrennten ätherisch-alkoholischen Flüssigkeit ist, ausser Cholesterin, noch eine zweite, ebenfalls N und P enthaltende Substanz, deren Bleisalz ($Pb_{10}, C_{148} H_{135} N_2 PO_{50}$) in Aether löslich ist, und durch dieses Menstruum von dem darin unlöslichen, eben genannten Myeloidinblei getrennt werden kann, und welcher ich, da sie nach Behand-

Digitized by Google

lung des Bleisalzes mit Schwefelwasserstoff saure Reaction zeigt, „Myeloidinsäure“ genannt habe und alsbald beschreiben werde, enthalten. Jedoch glaube ich, da das ursprüngliche Aetherextract neutral reagirte, nicht mit Unrecht die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass auch Letztere ursprünglich als neutrale Verbindung im Hirn präexistirt, und erst durch die Behandlung mit chemischen Agentien, nach Art gewisser Eiweisskörper, z. B. des Globulins der Krystalllinse, in die saure Modification übergeht. Myeloidin und Myeloidinsäure, sowohl je für sich, als vermischt, oder mit Cholesterin zusammengebracht, geben so wenig, wie Liebreich's Protagon, bei Wasserzusatz Myelinfiguren. Da nun aber aus dem in Alkohol ausgekochten Hirn ölige Körper, welche diese zierlichen und bizarren Bildungen entstehen lassen, gewonnen werden, so konnten nur 2 Möglichkeiten, nämlich, dass

1) entweder Myeloidin allein, oder mit Myeloidinsäure vermischt, oder die Myeloidinsäure allein,

beim Erhitzen in ölige, und zu Myelinfiguren aufquellende Körper übergehen, oder

2) dass die Myelinfiguren erzeugende Substanz in kaltem Aether unlöslich ist und erst bei der Siedehitze ausgezogen werden kann,

vorliegen.

Es wurden also, um die Zersetzungsprodukte zu studiren, Myeloidin sowohl, als Myeloidinsäure für sich über 100 °C. erhitzt, andererseits jedoch auch das durch kalten Aether erschöpfte Hirn, um zu erfahren, ob etwa die Myelin gebende Substanz darin zurückgeblieben sei, mit siedendem Alkohol ausgezogen. Beide Beobachtungsreihen ergaben ein positives Resultat.

Die über 100° erhitzte Myeloidinsäure zersetzte sich zwar, lieferte jedoch ein, da es keine Myelinfiguren gab, hier nicht weiter in Betracht kommendes, saures Zersetzungsprodukt. Wurde dagegen Myeloidinblei in Alkohol suspendirt, Schwefelwasserstoff eingeleitet, vom Schwefelblei abfiltrirt und das Filtrat im Wasserbade bei 100—110 °C. zur Syrupsconsistenz eingedickt, so resultirte ein saurer, bei Wassersusatz die schönsten Myelinfiguren liefernder Körper, welchen ich „Neurolsäure“ genannt habe, und welcher folgende Eigenschaften zeigt:

„Diese Säure ist zähflüssig, klebrig, röthlich, dem Ohren-

Digitized by Google

Schmalz ähnlich, von ranzigem Geruch und bei — 12 °C. nicht erstarrend. In Wasser, Alkohol, Aether, ätherischen und fetten Oelen löst sie sich in der Kälte und sind diese Lösungen gut filtrirbar. Lange mit Wasser gekocht, oder für sich im Sandbade über 110 °C. erhitzt, zersetzt sie sich weiter in einen grauen, flockigen, mit Jod und Schwefelsäure behandelt, violett werdenden Körper. Mit Barytwasser oder Alkalilaugen behandelt, wird sie nicht verseift, sondern zersetzt. Nur concentrirte Mineralsäuren zerstören sie; concentrirte Schwefelsäure gibt damit, indem eine Verkohlung eingeleitet wird, einen violetten oder himbeersaftfarbigen Oeltropfen. Ihre sauren wässrigen oder alkoholischen Lösungen werden nur durch Sublimat (weiss) und durch Tannin (gelblich) gefällt, während die meisten Metallsalze nur Trübungen verursachen. Unter dem Mikroskop stellt sich die Neurolsäure in Gestalt von Fetttröpfchen dar, welche bei Wasserzusatz, wie angegeben, zu Myelinbildungen aufquellen, von concentrirter Schwefelsäure violett gelöst, resp. zerstört, und durch Jodwasser + Schwefelsäure (jod-) gelb gefärbt werden. Die Analyse der Neurolsäure ergab folgende % Zusammensetzung:

H:	9,81	9,9	9,97
C:	60	60,9	
P:			2,97
O:	27,22	26,25	

woraus sich die Formel $C_{100} H_{90} PO_{34}$ berechnet. Da die Neurolsäure natürlich frei von jeder Spur Cholesterin erhalten worden war, so liefert die Thatsache, dass sie, mit Wasser behandelt, Myelinfiguren gibt, den Beweis, dass das Vorhandensein des Cholesterins zum Zustandekommen derselben keinesweges erforderlich ist.

Nachdem ich sonach Myelin gebendes, saures Oel künstlich dargestellt hatte, war es mir doppelt wichtig zu constatiren, dass bei der Extraction des Hirns durch kalten Aether eine dritte, stickstoff- und phosphorfreie Substanz, welche von den Autoren: Substance blanche, Cerebrote, Cerebrin, Cerebrinsäure, Myelokon etc. genannt worden ist, und, wenigstens im unreinen Zustande, Myelinfiguren gibt, zurückbleibt. Es wiesen auf diesen Befund schon Virchow's Angaben, dass das in kaltem Alkohol und Aether unlösliche Myelin nur durch Auskochen des Hirns und anderer

Digitized by Google

Organe erhalten werde, so wie Beneke's Beobachtung, dass Frémy's Cerebrinsäure bei Wasserzusatz Myelinfiguren gibt, was ich bestätigen kann, hin. Der gewonnene Körper konnte, da er, wie gesagt, in kaltem Alkohol, Aether und Wasser unlöslich war, mit der Neurolsäure, obwohl er, allerdings im unreinen Zustande, Myelinbildungen entstehen liess, nicht identisch sein. Von den älteren Chemikern wurde er mehr oder minder unrein dargestellt, und daher von abweichender Zusammensetzung gefunden. Couërbe wies, ausser C H O, darin Schwefel, Phosphor und Stickstoff nach, während Gmelin, Kühn, Frémy, v. Bibra, Gobley u. A. darin keinen Schwefel und Müller keinen Phospor entdecken konnten. Meine in der Dissertation gemachte und auf der sehr kurzen Notiz in dem Protokolle der Giessener Naturforscherversammlung beruhende Angabe, dass die daselbst von R. Otto vorgelegte, ebenfalls stickstoff- und phosphorfreie Substanz, mit der von mir dargestellten und sogleich als Myelomargarin zu beschreibenden identisch sein könne, erwies sich jedoch in der Folge als falsch und hat mich Hr. Dr. Otto, welcher die Arbeiten über diesen Gegenstand vorerst suspendirt hat, brieflich ermächtigt, über den in Rede stehenden Körper folgende Notizen mitzutheilen. Die Darstellung anlangend, wurde Ochsenhirn mit Wasser zu einem dünnen Brei angerieben, durch ein Tuch gepresst, mit überschüssigem Bleisalz vermischt, nach zwölfstündigem Stehen durch ein Sieb getrieben, aufgekocht und der beim Kochen sich bildende Niederschlag abgepresst, wiederholt mit starkem Weingeist behandelt und gepresst, die weingeistigen Auszüge nach dem Erkalten vom Bodensatz abgegossen, und Letzterer mit kaltem Aether erschöpft. Das in Aether Unlösliche wurde nochmals in heissem Alkohol (absol.) gelöst, diess Verfahren mit dem nach 24stündigem Stehen sich Absetzenden wiederholt und mit Barytwasser vermischt. Die vom pflasterartigen Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit setzte beim Erkalten das Cerebrin als durchscheinende Masse ab, welches, erst über Schwefelsäure und dann bei 50—70° getrocknet, folgende % Zusammensetzung zeigte:

I. C: 67,2 — H: 11,1%
II. C: 67,6 — H: 11,3%
III. C: 67,8 — H: 10,9%
IV. C: 67,8 — H: 11,1%

} keine Asche; weder N noch P.

Digitized by Google

In einer zugeschmolzenen Röhre bis 130° mit Wasser zusammen erhitzt, gab das Cerebrin eine dem Stärkekleister gleichende Masse, die nach dem unvollständigen Eintrocknen sich bis 100° in Alkohol (absol.) löste und in der ursprünglichen Form daraus wieder abschied. Die Analyse ergab dabei: C = 67,2 und H = 11,3 %. Wurde, ebenfalls im zugeschmolzenen Rohre, mit Chlorwasserstoffsäure zwölf Stunden lang gekocht, so schied sich eine, völlig dem Fett gleichende, in (heissem?) Aether und Alkohol lösliche, und aus der alkoholischen Lösung gallertartig resultirende Substanz, welche: C = 71,2 % und H = 12,2 % enthielt, ab.

Aus der Mutterlauge wurde ein bei 66° schmelzender (Fett-?) Körper, welcher C = 81,3 % und H = 13,3 % enthielt, gewonnen. Die von der Fettähnlichen Masse getrennte salzsaure Flüssigkeit hinterliess beim Verdunsten über Schwefelsäure und Kalihydrat einen braunen, Spuren von Krystallisation zeigenden Syrup, welcher nicht ganz farblos zu erhalten war, alkalische Kupferoxydlösung reducirte, durch basisch essigsaures Blei gefällt wurde (der Niederschlag röthete sich beim Erwärmen) und 41,7 % C und 7,32 H enthielt.

Da ich der Güte des Herrn Otto eine Portion des in Rede stehenden Cerebrins verdanke, so glaube ich obigen Notizen desselben eine kurze Beschreibung der physikalischen und chemischen Eigenschaften des Cerebrins beifügen zu dürfen. Das qu. Cerebrin ist ein weisses, sich etwas fettig anfühlendes Pulver, in kaltem Alkohol, Aether und Terpenthinöl leicht, in fetten Oelen, Chloroform, Glycerin und Benzin nur in der Siedhitze löslich; aus Benzin und Glycerin fällt es nach dem Erkalten wieder aus. Bei einer über 150 °C. liegenden Temperatur schmilzt es unter Zersetzung, indem es braungelb wird und im Wasser nicht mehr aufquillt; das Cerebrin reagirt vollkommen neutral und wird von concentrirter Schwefelsäure violett, oder himbeersaftfarbig aufgelöst und zerstört; concentrirte Salpetersäure löst es ohne Entwickelung salpetrigsaurer Dämpfe, Chlorwasserstoffsäure wirkt langsam, Essigsäure gar nicht ein.

Die alkoholische Lösung wird durch:

Digitized by Google

Pikrinsalpetersäure: gelb
Silbersalpeter: in weissen, sich am Licht bräunenden Flocken;
Essigsaures Bleioxyd: in weissen, beim Kochen gelblichen und zusammenbakkenden Flocken;
Bas. essigsaures Kupferoxyd: bläulichweiss
und
Zinnchlorür: weiss gefällt;
} Niederschläge beim Kochen unlöslich;

Palladiumchlorür gibt einen weissflockigen, beim Kochen sich lösenden Niederschlag.

Durch essigsauren Baryt, Quecksilber, Zink und Eisensalze wurden keine Fällungen bewirkt.

Unter dem Mikroskoskop stellte sich das Cerebrin in Form eigenthümlicher, den Maulbeeren ähnlicher Bildungen dar, welche bei Wasserzusatz aufquellen und durchsichtig werden; Myelinfiguren kommen dabei nicht zu Stande; Schwefelsäure löst das Cerebrin zu einem violetten Oeltropfen und Jodwasser + Schwefelsäure färbt es (jod) gelb.

Wie aus dem Folgenden sich ergibt, war das Cerebrin mit der von mir dargestellten, früher erwähnten, stickstoff- und phosphorfreien Substanz, welche ich ihrer Zusammensetzung wegen ($C_{34}H_{36}O_{10} = C_{34}H_{34}O_4 + O_4 + 2$aqu.) Myelomargarin nenne, nicht identisch. Nachdem ich nämlich durch zahlreiche Analysen in Frémy's Cerebrinsäure-Cholesterin (durch genau stimmende Elementaranalyse als solches erkannt; cfr. Dissert. pg. 24) und Zersetzungsprodukte der früher genannten Stickstoff und Phosphor enthaltenden Bestandtheile, neben der fraglichen, neutralen und von den zuletzt genannten Elementen freien Substanz nachgewiesen hatte, schlug ich zu der Reindarstellung derselben folgenden Weg ein:

Das mit kaltem Aether erschöpfte Hirn wurde mit Alkohol zwei Stunden lang ausgekocht, filtrirt, erkalten gelassen und das auf einem Filter gesammelte, abgeschiedene, lockere, weisse Pulver so lange mit kaltem Aether behandelt, als dieser noch Spuren organischer Substanz (Cholesterin) aufnahm. Durch Auskochen der über Schwefelsäure getrockneten Substanz mit schwefelsäurehaltigem Alkohol wurden Kalk und Natron als Sulfate entfernt,

Digitized by Google

dann heiss filtrirt und das Filtrat abermals erkalten gelassen. Das hierbei ausfallende Myelomargarin, sorgsam von der überschüssigen Schwefelsäure befreit, und nochmals mit kaltem Aether digerirt, wurde in siedendem Alkohol aufgenommen und heiss in eine alkoholische Ammoniaklösung filtrirt, das entstandene Ammoniaksalz durch Filtriren getrennt und nach dem Trocknen, in Wasser suspendirt, durch Chlorwasserstoffsäure so zersetzt, dass sich Myelomargarin abschied, während Chlorammonium in Lösung blieb. Endlich wurde das Myelomargarin über Schwefelsäure getrocknet, noch ein drittes Mal mit Aether behandelt, und aus heissem Aether wiederholt umkrystallisirt.

Die Elementaranalyse der auf diesem Wege völlig rein und cholesterinfrei erhaltenen Substanz ergab folgende pCt. Zusammensetzung:

	I.	II.	arithmet. Mittel:	berechnet:
C:	64,05	63,85	63,95	63,75
H:	11,21	11,09	11,15	11,25
O:	24,74	25,06	24,90	25,00.

Da sich hieraus die Formel: $C_{34}H_{36}O_{10} = C_{34}H_{34}O_4 + O_4 + 2\,HO$ berechnet, so kann man das Myelomargarin als das Hydrat einer Margarinsäure ansehen, welche doppelt so viel Sauerstoff enthält. Das reine Myelomargarin ist stickstoff- und phosphorfrei und reagirt neutral; es stellt ein blendend weisses und fettig anzufühlendes Pulver dar, löst sich in siedendem Wasser, Alkohol, Aether, ätherischen und fetten Oelen, scheidet sich aber beim Erkalten wieder aus den Lösungen ab; lässt sich unverändert bis 150 °C. erhitzen, wird, darüber erhitzt, gelbröthlich, schmilzt bei 185 °C. noch nicht, schmilzt dagegen auf Platinblech zu einem rothen, neutral reagirenden Tropfen, verbrennt dann mit leuchtender Flamme, und hinterlässt eine leicht zerstörbare Kohle.

Die alkoholische Lösung gibt nur mit Tannin, basisch essigsaurem Blei- und Kupferoxyd einen in der Kochhitze unlöslichen, und mit Platinchlorid löslichen Niederschlag. Concentrirte Mineralsäuren zerstören das Myelomargarin. Durch Kalilauge, Ammoniakflüssigkeit und Barytwasser wird dasselbe nicht verseift, sondern bildet mit den genannten Basen unlösliche Verbindungen.

Unter dem Mikroskop erscheint das Myelomargarin in der Form höckriger, mit Auswüchsen versehener und gewissen Pflan-

Digitized by Google

zenwurzeln ähnelnder Bildungen von fast gleicher Grösse. Mit Wasser angerührt, wird es blass und transparent, lässt jedoch keine Myelinfiguren entstehen. Letztere traten dagegen sofort auf, wenn auch nur Spuren von Cholesterin beigefügt werden. Schwefelsäure schmelzt das Myelomargarin zu einem violetten Oeltropfen ein; Jodwasser und Alkalilösungen endlich zeigen in der Kälte keine Einwirkung.

Meine Untersuchungen hatten sonach zu dem Resultate geführt, dass kein einziger Hirnbestandtheil im reinen und unzersetzten Zustande bei Wasserzusatz Myelinfiguren gibt, dass diese jedoch:

1) in einem stickstofffreien, phosphorhaltigen Zersetzungsprodukte (Neurolsäure), und
2) in dem stickstoff- und phosphorfreien, mit Cholesterin vermischten, resp. verunreinigten, Myelomargarin

entstehen; sonach einen Schluss auf die chemische Beschaffenheit einer Flüssigkeit, worin sie auftreten, nicht gestatten.

Wesentlich bestätigt wurden diese Angaben durch die von Beneke (Archiv f. wiss. H.-K. 1865, pg. 375) und Neubauer (dieses Archiv XXXVI, 303) veröffentlichten Beobachtungen, wonach sich die Myelinbildungen auch in nicht aus den Nervencentren stammenden Substanzen, nämlich einer emulsionsartigen Lösung von Cholesterin in Seifenwasser (Beneke), und beim Zutretenlassen von Ammoniakflüssigkeit zu Oleïnsäure entwickeln. Beide Arbeiten kamen mir, da ich während einer mehrmonatlichen Abwesenheit bei der mobilen Armee — im Sommer und Herbst 1866 — mit der Journallektüre in kaum vermeidliche Unordnung gerathen war, leider erst kurz nach Abgabe meiner Dissertation an hiesige Fakultät zu Gesicht und schienen mir die Frage über die Bedeutung des sogenannten Myelins vollständig zu erledigen.

Von der Richtigkeit der genannten Beobachtungen habe ich mich mehrfach überzeugt; Neubauer's Versuch, die Myelinfiguren aus Oelsäure und Ammoniak, so wie die von mir constatirte Thatsache, dass sie in der früher beschriebenen Neurolsäure — beiderseits cholesterinfreien Substanzen — entstehen, liefern den Beweis, dass ihre Genese nicht von der Existenz des Cholesterins abhängig, und der von Beneke anscheinend immer noch aufrecht gehaltene Lehrsatz: „ohne Cholesterin keine Myelinfiguren", falsch ist. Beneke hält sich von Neubauer's Experiment darum nicht für

Digitized by Google

vollkommen überzeugt, weil alle Pflanzenöle Cholesterin enthalten und dieses, was längst bekannt ist, „in die Seifen so hartnäckig übergeht, dass er es niemals habe vollständig entfernen können". Möchte ich nun zwar bezweifeln, dass sich Neubauer nicht bei einer auf das Objektglas gebrachten Probe der Oleïnsäure durch Zusatz von Jodwasser und Schwefelsäure von deren Reinheit, ehe er eine zweite mit Ammoniak versetzte, überzeugt haben sollte, so ist es doch nicht meine Sache, diess zu entscheiden. Ich habe den Versuch mit sehr lange (über zehn Jahre!), in einem nur mit Papier zugebundenen Gefässe aufbewahrter, nach der alten Methode aus Menschenfett dargestellter und durch den Luftzutritt so veränderter Oelsäure, dass nur der verschwindendste Theil sich noch in Elaidinsäure überführen liess, vorgenommen, und kann versichern, dass diese zersetzte Oelsäure, welche ich mit Jodwasser schütteln und mit Schwefelsäure behandeln konnte, ohne die Mekkel'sche Reaktion eintreten zu sehen, beim Zufliessenlassen von Ammoniak, die schönsten und zierlichsten Myelinfiguren lieferte.

Es geht sonach aus den von mir referirten Beobachtungen mit überzeugender Gewissheit hervor, dass

1) von den Bestandtheilen des Hirns, in reinem und unzersetztem Zustande, kein einziger Myelinfiguren gibt;
2) dass dieselben jedoch a. in der phosphorhaltigen Neurolsäure ($C_{100}H_{90}PO_{34}$), einem Zersetzungsprodukte und b. in dem phosphor- und stickstofffreien, mit Cholesterin vermischten Myelomargarin (Cerebrinsäure) $C_{34}H_{36}O_{10}+C_{28}H_{24}O$, also sowohl in phosphorhaltigen, als phosphorfreien Substanzen, entstehen;
3) dass sie auch in nicht aus dem Hirn stammenden Flüssigkeiten, nämlich: a. Lösung von Cholesterin in Seifenwasser und b. Mischung von Oelsäure und Ammoniak, folglich eben so gut in stickstoffhaltigen, wie in stickstofffreien Verbindungen zu Stande kommen;
4) dass sonach ihre Entstehung weder von der Gegenwart von Hirn-, noch von Gallenbestandtheilen (in specie Cholesterin) abhängig ist;

*) Lehmann, Physiol. Chemie I. Bd. S. 285 (Ausgabe von 1850) hat bereits angegeben, wie diese technischen Schwierigkeiten zu überwinden sind.

Digitized by Google

5) dass das Vorkommen der Myelinfiguren in zu untersuchenden Flüssigkeiten etc. keine Schlüsse auf deren chemische Zusammensetzung gestattet, oder dass, mit anderen Worten:
6) der Name „Myelin“ (nach Neubauer's Bezeichnung) kein chemisches Individuum bedeutet.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Kenntniss der Harnkanälchen.

Von Stud. med. Demetrius Rindowsky aus Charkow.

Auf Anregung des Herrn Prof. Chrzonszczewky unternahm ich im vorigen Jahre eine Reihe von Isolirungsversuchen der Harnkanälchen aus den Nieren verschiedener Thiere, um einerseits ihre gegenseitigen Uebergänge genauer verfolgen zu können, und andererseits sie einer exacten Messung zu unterwerfen. Die Nieren, theils von den Blutgefässen, theils vom Harnleiter aus injicirt, waren alle vor der Isolirung sorgfältig in Weingeist gehärtet.

Zur Isolirung bediente ich mich der Salzsäure; die geeignetste Concentration erhält man, wenn man 2 Vol. Salzsäure (spec. Gew. 1,165) mit 1 Vol. Wasser versetzt; dieselben Dienste leistet auch das officinelle Acid. muriaticum conc., nicht mit Wasser versetzt. In dieser Säure lasse ich die Nieren 10 bis 10½ Stunden liegen; dieser Termin erwies sich bei meinen Versuchen als der beste, weil man dabei die längsten Harnkanälchen erhält. Nach Verlauf dieser Zeit giesse ich die Salzsäure vorsichtig ab und ersetze sie ebenso vorsichtig durch Wasser, um die zurückgebliebene Säure völlig zu entfernen, wozu gewöhnlich ein fünf Minuten langes Verweilen der Nieren im Wasser nöthig ist. Man giesst dann das Wasser behutsam ab, und übergiesst die Niere, welche bis jetzt ihre Form behalten haben muss, mit Glycerin, das zur Hälfte mit Wasser verdünnt ist, oder mit einer Zuckerlösung von mittlerer Concentration. Ein kräftiges Umschütteln des Gläschens genügt sodann, um die Niere in ihre Harnkanälchen zerfallen zu lassen. — Ich finde, dass die Harnkanälchen sich viel besser in einer Zuckerlösung aufbewahren lassen, als in Glycerin, weil in letzterem das Epithel sehr rasch in eine unbestimmte körnige Masse zerfällt, und auch die Harnkanälchen selbst ihre Form ändern.

Digitized by Google

Bei der mikroskopischen Untersuchung der so erhaltenen Flüssigkeit findet man sehr leicht Kapseln in Verbindung mit mehr oder weniger langen Bruchstücken von Harnkanälchen, die mit einem dunkelkörnigen Epithel ausgekleidet sind, an dem man noch meistentheils seine Form unterscheiden kann. An anderen Bruchstücken lässt sich der Uebergang eines solchen dunkeln Harnkanälchens in einen dünneren, helleren mit platten Epithelien, verfolgen. Aus Mäusenieren gelang es mir einige Mal gewundene Harnkanälchen zu isoliren, die einerseits in eine Kapsel endeten, andererseits aber in einem continuirlichen Zusammenhang waren mit dünnen, hellen Harnkanälchen. Ich besitze jetzt acht solche Harnkanälchen. Ihre Länge beträgt im Mittel 5,462—8,000 Mm. Nur ein Exemplar von diesen acht erreicht eine Länge von 9,056.

Der Querdurchmesser dieser gewundenen Harnkanälchen bleibt in ihrer ganzen Länge fast unverändert, indem er zwischen 0,051 und 0,041 Mm. schwankt. Nahe an der Uebergangsstelle in die hellen Kanälchen nimmt der Querdurchmesser ab, und zwar Anfangs bis 0,038 Mm., sinkt allmählich bis auf 0,026 Mm. und zeigt endlich an der Uebergangsstelle selbst einen Durchmesser von 0,019 Mm. Das helle Kanälchen hat im Durchmesser 0,009 Mm.

Nicht ohne Interesse wäre es solche Harnkanälchen auch aus den Nieren anderer Thiere zu erhalten, doch war ich bis jetzt bei meinen Versuchen mit Nieren anderer Thiere nicht so glücklich. Bis jetzt gelang es mir nur mehr weniger lange Bruchstücke von Harnkanälchen zu erhalten, die zwar mit Kapseln communicirten, sich aber nicht in dünne, helle Kanälchen verfolgen liessen. Aus den Nieren des Hundes habe ich bis jetzt Bruchstücke von 4,75 Mm. Länge erhalten; ihr Querdurchmesser unterscheidet sich wenig von dem der Harnkanälchen der Maus, indem er nämlich zwischen 0,056 Mm. und 0,047 Mm. schwankt. Ganz so verhalten sich die gewundenen Kanälchen des Menschen, indem ihr Durchmesser = 0,052—0,040 Mm. ist.

An Präparaten aus der Hundeniere hatte ich auch Gelegenheit, mich von der Richtigkeit der Colberg'schen*) Angabe zu überzeugen, dass es auch Kapseln gibt, die mit geraden Kanälchen communiciren. Doch muss ich die Behauptung von Colberg dahin berichtigen, dass diese Harnkanälchen nicht in ihrem ganzen Verlaufe den Charakter der geraden beibehalten, indem sie in einiger Entfernung von der Kapsel, wo der Charakter ihres Epithels und ihr Durchmesser sich ändern, sich mehr den gewundenen nähern. So ein Kanälchen hat auf 1,63 Mm. seines Durchlaufes von der Kapsel an 0,028 Mm. im Durchmesser; von hier an wird es allmählich dicker, zeigt anfangs einen Durchmesser von 0,043 Mm., und nimmt endlich in der Entfernung von 1,98 Mm. von der Kapsel den Charakter eines gewundenen Kanälchens an, wobei sein Durchmesser bis auf 0,052 Mm. anwächst. Die ganze Länge eines solchen Bruchstückes betrug 4,663 Mm.

Auch gelang es mir, aus Hundenieren mit injicirten Harnkanälchen einige injicirte Kapseln zu isoliren. Ich muss besonders hervorheben, dass die Blutgefässe von der Injectionsmasse durchaus frei, die gewundenen Kanälchen aber und die

*) Colberg, Zur Anatomie der Niere (Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1863. No. 48 u. 49).

Digitized by Google

Kapseln injicirt waren. An solchen isolirten Kapseln blieben auch einige Male Stücke von den ein- und austretenden Gefässen hängen. Auch diese, sowie die die Kanälchen umgebenden Capillargefässe zeigten keine Spur von Injection. Es wird also dadurch jeder Verdacht beseitigt, als seien die Kapseln oder die gewundenen Harnkanälchen in Folge von Extravasaten von den Gefässen aus injicirt. Auch bei der sorgfältigsten Besichtigung der Kapselwände konnte ich an ihnen nirgends Risse entdecken, so dass man auch nicht mit Henle*) voraussetzen konnte, als sei die Injectionsmasse durch Zerreissung eines benachbarten geraden Harnkanälchens in die Kapsel gerathen. Zur Injection diente mir die kalte Masse von Beale.

Ausser den Kapselendigungen beobachtete ich auch die freilich seltner vorkommenden blinden Endigungen der Harnkanälchen. Selbstverständlich nahm ich nur da blinde Endigungen an, wo ich eine continuirliche Membrana propria und ebenso eine Schicht von radienartig angeordneten Epithelien vorfand, ohne jede Spur von Falten oder Rissen. Uebrigens fällt es bei einiger Uebung nicht schwer, solche blindendigende Harnkanälchen von Artefacten dieser Art zu unterscheiden.

Ich habe auch ziemlich lange Stücke von geraden Harnkanälchen isolirt erhalten so z. B. misst ein Stück eines solchen Harnkanälchens, das an einem Ende in ein dünnes, 0,595 Mm. langes Kanälchen übergeht, 2,438 Mm. Der Durchmesser dieses aus der Mäuseniere erhaltenen Kanälchens schwankt zwischen 0,028 Mm. und 0,022. Der Durchmesser des dünnen Kanälchens misst 0,009 Mm.; weicht also in dieser Hinsicht nicht von denjenigen ab, welche mit den gewundenen Harnkanälchen verbunden sind. Auch aus der Niere des Menschen erhielt ich gerade Kanälchen, in Verbindung mit den hellen. Der Durchmesser der geraden betrug 0,032 - 0,024 Mm., der der hellen 0,016—0,012 Mm. Die geraden Kanälchen aus der Medullarsubstanz haben einen Durchmesser von 0,046—0,036 Mm. Beim Hunde haben die geraden Kanälchen einen ebensolchen Durchmesser wie bei der Maus; unter den hellen aber trifft man nicht selten einen Durchmesser von 0,013 bis 0,017 Mm.

Was endlich die Henle'schen Kanälchen betrifft, so gelang es mir an isolirten Präparaten das zu bestätigen, was schon Prof. Chrzonszczewsky**) durch die von ihm eingeführte physiologische Injection an Schnitten bewiesen hatte. Nimmt man zur Isolirung nur die Marksubstanz aus Nieren mit injicirten Blutgefässen, so fällt es nicht schwer sich zu überzeugen, dass diejenigen Kanälchen, welche Henle als Fortsetzung der gewundenen Harnkanälchen anspricht und sie sogar in Zusammenhang mit diesen abbildet***), nichts weniger als Harnkanälchen sind. In solchen Präparaten findet man ausser Bellini'schen Röhrchen, die sich durch ihre gabelförmigen Theilungen auszeichnen, noch eine Menge heller, feiner Kanälchen, unter denen man bei aufmerksamer Betrachtung zwei verschiedene Arten unterscheiden kann. Die einen, ganz durchsichtig und unregelmässig getheilt, tragen ein Epithelium, das dem Epithelium der Henle'schen Kanälchen

*) Henle, Zur Anatomie der Niere. 1862. S. 23.
**) N. Chrzonszczewsky, Zur Anatomie der Niere. Taf. IX. 1., 2., 4 u. 5.
***) Henle, Zur Anatomie der Niere. Taf. II. 13 A. u. C.

Digitized by Google

auf's Genaueste entspricht. Es sind aber nichts anders als Blutgefässe. Die andern aber, ebenso fein und durchsichtig sind mit einer continuirlichen Schicht von platten Epithelien bedeckt, die bei schiefer Beleuchtung wie fein punktirt erscheinen. Diese sind Harnkanälchen, die sich einerseits in gewundene und andererseits in gerade fortsetzen. Dass die ersteren Blutgefässe sind, davon kann man sich an solchen Bruchstücken derselben überzeugen, welche von der Injectionsmasse nur theilweise erfüllt waren, so dass die eine Hälfte von ihr vollkommen frei war und eine genauere Untersuchung des Epithels erlaubte, das, wie schon gesagt, dem Epithelium der Henle'schen Kanälchen vollkommen identisch ist. — Die zweite Art der beschriebenen Kanälchen mit plattem Epithelium sind Harnkanälchen, da sie in Zusammenhang mit geraden Kanälchen, deren unmittelbare Fortsetzung sie bilden, vorkommen. Oft sind solche Fortsetzungen der geraden Harnkanälchen so fein und durchsichtig, dass man sie leicht beim ersten Anblick für Capillargefässe halten könnte, wenn dem nicht wiedersprechen möchte ihr Zusammenhang mit Harnkanälchen, sowie auch ihr feinpunktirtes Aeussere, das besonders deutlich hervortritt, wenn man schiefe Beleuchtung anwendet. Ganz solche Eigenschaften zeigen auch diejenigen Harnkanälchen, welche die unmittelbare Fortsetzung der gewundenen Harnkanälchen bilden und ihrerseits mit Kapseln communiciren, wie ich es auch an Präparaten aus der Niere der Maus beobachtet habe. Eben solche Uebergänge der gewundenen Harnkanälchen in feine, durchsichtige fand ich auch beim Menschen und anderen Thieren, aber nur kapsellose Bruchstücke.

Schweigger-Seydel*) und Roth**), die sich ausschliesslich der Isolirungsmethode bedienten, beschreiben noch eine besondere Art von Harnkanälchen, welche angeblich die geraden Kanälchen mit den gewundenen vereinigen. Diese breiten Kanäle, vom Ersteren „Schaltstücke", vom Anderen „Verbindungskanäle" genannt, sollen einerseits in die geraden Kanälchen der Rindensubstanz übergehen, anderseits sich mit den dünnen Kanälchen vereinigen, welche schliesslich in die gewundenen endigen. — Obgleich ich bei meinen Isolirungsversuchen viel glücklicher war, als meine Vorgänger, da ich nämlich Stücke von 9,056 Mm. und die gewundenen Kanälchen in ihrer ganzen Länge isoliren konnte, während doch Schweigger-Seydel nur Stücke von 2—3 Mm. vor sich hatte, so konnte ich dennoch die von Schweigger-Seidel und Roth beschriebenen Kanälchen nicht wiederfinden. Auch Isolirungsversuche nach der von Roth angegebenen Methode (Maceration in Salzsäure und Zerzupfung mit Nadeln) fielen unglücklich aus, obgleich ich alle möglichen Vorsichtsmaassregeln beobachtete um Artefacten vorzubeugen. Um wo möglich weniger Gewalt beim Zerzupfen anzuwenden, unternahm ich stets diese Operation mit dem Mikroskope, wobei ich die Nadeln immer an die Zwischensubstanz ansetzte, und um Druck auf die Kanälchen zu vermeiden, untersuchte ich sie stets ohne Deckgläschen. Von allen diesen Cautelen finden wir bei Roth

*) F. Schweigger-Seydel, Ueber die Drüsenkanälchen der Niere. (Vorläufige Mittheilung.) Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1863. Nr. 53. — Die Niere des Menschen und der Säugethiere. Ibid. 1865. Nr. 14. S. 211.

**) M. Roth, Untersuchungen über die Drüsensubstanz der Niere. 1864. S. 26.

Digitized by Google

sehr wenig, so dass man voraussetzen darf, dass seine Vereinigungskanäle vielleicht nichts mehr als Kunstproducte sind. Diese Voraussetzung findet ihre Berechtigung noch darin, dass ich sehr oft helle Kanälchen in discontinuirlichem Zusammenhange mit den geraden beobachtete, ohne die Roth'schen „Verbindungskanäle" wiederfinden zu können. Da ich übrigens die Schaafsnieren, denen die Abbildung von Roth entnommen ist, niemals in dieser Beziehung habe untersuchen können, so will ich auch die Existenz dieser Verbindungskanäle bei den Schafen nicht in Abrede stellen. Mit Sicherheit kann ich nur behaupten, dass sie bei Menschen, Hunden, Katzen, Mäusen und Rinden nicht existiren. — Schliesslich will ich noch darauf aufmerksam machen, dass diese „Schaltstücke" oder „Verbindungskanäle" nur an Isolirungs-Präparaten zu finden sind; an Schnitten hat sie noch Niemand gesehen, was doch nicht so schwer wäre, da diese Kanälchen, wie Schweigger-Seydel und Roth behaupten, so sehr durch ihre Breite ausgezeichnet sind. — Ueber den Werth der Schweigger-Seydel'schen Methode enthalte ich mich eines jeden Urtheils, da ich diese Untersuchung nur nach dem oben citirten Berichte kenne.

Aus dem hier Mitgetheilten erlaube ich mir Folgendes zu schliessen:

1. Die Harnkanälchen enden entweder blind, oder laufen an ihren Enden in Kapseln aus.

Die dritte anastomotische Endigungsweise habe ich nur an Schnitten gesehen.

Bei aller Mühe und Vorsicht wollte es mir doch nicht gelingen, solche Endigungsweisen isolirt zu erhalten, wahrscheinlich wegen der grossen Brüchigkeit dieser Gebilde.

2. Die Kapseln sitzen auf gewundenen Kanälchen mit körnigem Epithel; diese Kanälchen gehen ihrerseits in andere, feinere über, die mit einem hellen Epithelium versehen sind.

3. Es existiren auch Kapseln, welche mit geraden Kanälchen communiciren; die Kanälchen nehmen in einiger Entfernung von den Kapseln den Charakter der gewundenen an.

4. Die gewundenen Kanälchen sammt ihren Kapseln stehen mit den geraden in Verbindung, da man sie vom Harnleiter ohne Extravasate hervorzubringen, injiciren kann.

5. Die Harnkanälchen mit dem hellen Epithelium verbinden die gewundenen Harnkanälchen mit den geraden. Die ersteren communiciren mit den Kapseln, die letzteren aber endigen offen im Nierenbecken. Diese Kanälchen nämlich bilden die Schlingen der Harnkanälchen, die in der oberen Hälfte der Medullarsubstanz zu finden sind.

6. Diejenigen Kanälchen mit hellem Epithelium, welche Henle als Fortsetzung der gewundenen zeichnet, sind Blutgefässe, die in keiner Verbindung mit den Harnkanälchen sind.

Charkow. 1866.

Digitized by Google

2.

Ein Fall von „Psorospermienkrankheit“ beim Schafe.

Von Dr. Carl Dammann,
Docent der Thierheilkunde an der Akademie Proskau.

In dem Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen für das Jahr 1865 findet sich eine, in diesem Archiv Bd. 37. S. 431 wiedergegebene Mittheilung von Leisering über ein eigenthümliches Vorkommen der sogenannten Psorospermienschläuche (Rainey'schen Körperchen) bei einigen Schafen. Die genannten Schläuche waren an zahlreichen Stellen in der Muskelhaut des Schlundes massenhaft angehäuft in besonderen Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse, während einzelne Schläuche bei der mikroskopischen Untersuchung nirgends in der Schlundmuskulatur aufgefunden werden konnten. Ich habe vor Kurzem Gelegenheit gehabt, eine ähnliche Beobachtung zu machen, welche dadurch noch an Interesse gewinnt, dass in diesem Falle die „Psorospermienknoten“ die nachweisliche Ursache zu der Erkrankung und dem Tode des Thieres abgaben. Der Fall betraf ein 9 Jahr altes edles Negretti-Mutterschaf, welches niemals früher Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Noch am 11. April Vormittags 10 Uhr muss es mit den anderen Schafen gefressen haben, da sein Zurückbleiben von der Raufe jedenfalls aufgefallen wäre; ob aber das Fressen da schon mit weniger Appetit, als sonst oder mit erschwertem Schlingen geschah, lässt sich, so wahrscheinlich es auch sein mag, doch nicht feststellen, weil solche Symptome bei einem einzelnen Thiere in einer grösseren Heerde sich der Beobachtung leicht entziehen, sobald dasselbe überhaupt zum Fressen an die Raufe herantritt. Als der Schäfer um 1½ Uhr wieder in den Stall trat, sah er das bezeichnete Schaf mit auseinandergestellten Vorderbeinen, langvorgestrecktem Halse und Kopfe, aufgerissenem Maule und Nasenlöchern dastehen, mit aller Gewalt bemüht, Luft auf beiden Wegen einzuziehen. So stand es noch nahezu zwei Stunden: auf die mühsame, langgedehnte, deutlich hörbare Inspiration folgte jedesmal eine ziemlich ungehinderte Exspiration, während sich in dem ganzen Wesen des Thieres Angst und Unruhe abspiegelten. Alsdann fiel es nieder, blieb in soporösem Zustande liegen, es stellte sich Rasseln auf der Brust ein, gegen 4 Uhr war es todt. —

Die sechszehn Stunden nach dem Todeseintritt angestellte Obduction ergab zunächst einen ziemlich guten Nährzustand des Körpers und eine mässige Fettablagerung unter der Haut und den Bauchdecken. Nach dem Oeffnen der Bauchhöhle fielen alsbald in dem Endstücke des Schlundes von dem Durchtritt desselben durch das Diaphragma an bis zur Insertion in den Magen 5—6 weissliche, theils rundliche, theils ovale Heerde von der Grösse starker Erbsen oder kleiner Bohnen in's Auge. Diese Heerde setzen sich nach hinten über die vom Schlund auf den Magen überstrahlende Muskulatur nicht fort, wohl aber nach vorn über den ganzen Brust- und Halstheil des Schlundes. Die Zahl der an den letztgenannten Stellen

Digitized by Google

vorhandenen Heerde mag sich auf ungefähr fünfzig belaufen; sie liegen sämmtlich in der Muscularis, zum Theil oberflächlich und wölben sich dann deutlich als weisse Knoten in das den Schlund spärlich umhüllende Fettgewebe vor, zum Theil tiefer und schimmern dann nur undeutlich als gelbweisse Massen durch die sonst unverändert aussehende Muscularis hindurch. Die meisten haben die Form und Grösse kleiner Bohnen und liegen mit ihrer Längenausdehnung parallel der Längsrichtung der Muskelfasern, nur wenige sind hier rundlich, von der Grösse starker Erbsen, einzelne noch bedeutend kleiner. Noch weit massenhafter ist das Auftreten dieser Gebilde in der ganzen Muskulatur des Pharynx. Nach dem vollständigen Herauslösen dieses Organs im Zusammenhang mit dem Larynx und der Zunge sieht man an der Aussenseite beider Seitenwandungen einen Knoten neben dem anderen in das die Schlundkopfmuskeln hier umhüllende Bindegewebe stark vorspringen. Die ganz oberflächlich liegenden haben die Grösse guter Haselnüsse, kleinere Knoten liegen in grosser Zahl in die tieferen Schichten dieser Muskeln eingebettet; in vereinzelten Exemplaren von Bohnengrösse findet man sie auch in der Muskulatur des Zungengrundes und Kehlkopfes.

Die Schleimhaut des Pharynx zeigt einen sehr spärlichen zähen Belag und eine mässige Röthe, besonders an der hinteren Fläche des Gaumensegels und den anstossenden Schichten der Seitenwände. Die Schleimdrüsen treten an diesen Stellen in starker Schwellung hervor, ihre ausgedehnten und vollgepfropften Ausführungsgänge sind deutlich mit blossem Auge zu erkennen. Auch die genannte Schleimhautpartie selbst, besonders wieder an der Hinterfläche des Velum, ist sehr geschwellt und durch Infiltration des hier befindlichen submucösen Zellgewebes stark emporgewulstet. Infiltration des submucösen Gewebes und Aufwulstung der Schleimhaut setzen sich auf die Umgebung fort, besonders auf die Verbindungsstellen zwischen Pharynx und Larynx, auf die Hinterfläche des Grundes der Epiglottis, sowie auf den oberen Theil des Larynx selbst. Am weitaus stärksten ist die Infiltration in den von den Seitenrändern des Kehldeckels zu den Aussenflächen der Giesskannenknorpel sich hinerstreckenden Schleimhautfalten, die als grosse schlotternde Wülste gegen einander gelehnt den Eingang in die Glottis vollständig versperren. Die obere Hälfte der Epiglottis nimmt an dem Oedem nicht Theil. Beim Einschneiden in die gewulsteten Stellen quillt ziemlich klare seröse Flüssigkeit in grosser Menge hervor, aber gleichzeitig bemerkt man, wie die zwischen beiden Schleimhautlagen des Gaumensegels befindlichen Muskeln bleich, durchfeuchtet und mit den oben beschriebenen Knoten von Erbsen- und Bohnengrösse ganz durchsetzt sind. Die Schleimhaut des Oesophagus zeigt keine Veränderungen.

Beide Lungen collabiren wenig, sind aufgedunsen, blutreich, nur mässig elastisch, aber überall lufthaltig, über die Schnittflächen ergiesst sich eine röthliche, trübe, feinblasige Flüssigkeit, die Bronchien sind mit röthlicher schaumiger Flüssigkeit gefüllt; das Blut im Herzen dunkel, nur locker geronnen.

Von dem weiteren Befunde führe ich als bemerkenswerth nur noch an, dass sich in dem rechten Leberlappen, nahe dem äusseren und oberen Rande, eine von einer dickwandigen, fibrösen Kapsel umschlossene Echinococcusblase vorfand. Die Kapsel misst in der Länge 5½, in der Breite 4 Cm., ragt über das Niveau der

Digitized by Google

hinteren Leberoberfläche 3 Cm. hervor, in ihrer Längsausdehnung mit dem oberen Rande hart neben der hier verlaufenden hinteren Hohlvene und ist an ihrer Hinterfläche zum kleineren Theil von dem freien Ende des an seiner Verbindungsstelle mit dem rechten Lappen fast vollständig geschwundenen Lobus Spigelii bedeckt. Nach dem Aufschneiden der Kapsel ergibt sich, dass die Innenfläche ihrer Wandung uneben, dass sie selbst nach links eine kleine Ausbuchtung und nach oben eine Verbindung mit dem Lumen der Hohlvene hat. Diese Perforationsstelle misst in der Länge 1¼ Cm, in der Breite ¾ Cm. Die in der Kapsel befindliche Blase hat als Inhalt eine dunkelbraune Masse, welche an der Oberfläche schmierig und stellenweise mit weissen, von der Innenwand der Blase abgelösten Fetzen besetzt ist, im Innern dagegen ziemlich feste Consistenz hat. Präparate von der Oberfläche des Inhalts zeigten zahlreiche Skolices der Taenia Echinococcus und einzelne Cholestearintafeln inmitten zerfallener Massen; Blut lässt sich in der Masse weder durch die Spectral-Analyse, noch durch die Häminkrystallprobe nachweisen. In dem sonst normalen Leberparenchym findet sich ausserdem ein in Verkalkung begriffener Cysticercus tennicollis.

Beide Nieren sind in dichte Fettmassen eingehüllt, die linke ist stark hypertrophisch, hat die doppelte Grösse einer normalen, ihre Textur ist sonst unverändert; die rechte ist bis auf ein Minimum geschwunden, 3 Cm. lang, 1¼ Cm. breit. Die Hälfte dieser Masse macht obendrein noch ein das Nierenbecken ganz ausfüllendes und in den sehr erweiterten Anfangstheil des Ureter gegen 2 Cm. sich hineinerstreckendes Lipom aus, welches die Mark- und Rindensubstanz grade zum Schwinden gebracht hat.

Die anderen Organe der Brust- und Bauchhöhle bieten keine nennenswerthen Abnormitäten, wohl aber finden sich bei genauer Besichtigung in der äusseren Körpermusculatur den oben beschriebenen Knoten im Schlund und Pharynx ganz identische Gebilde. Besonders zahlreich treten dieselben in den Muskeln der Bauchwandung, in den Zwischenrippenmuskeln und auch im Zwerchfell auf, vereinzelt erscheinen sie in der Muskulatur des Halses und des oberen Theils der Gliedmaassen. Bald liegen sie mitten im Muskel, bald ganz oberflächlich unmittelbar unter dem Perimysium externum. Ihre Gestalt ist stets länglich, die Länge variirt von ½—2 Cm.; zum Theil sind sie oval, vielfach an beiden Enden zugespitzt, mit ihrer Längsrichtung liegen sie stets parallel der Längsrichtung der Muskelfasern.

Die Untersuchung der geschilderten Knoten lässt dieselben Differenzen erkennen, welche Leisering in seinen Fällen beobachtet hat. Aus einzelnen und vorzugsweise den kleineren quillt nach dem Einstich in die feine, leicht zum Bersten zu bringende Hülle eine milchigeitrige, bald mehr, bald weniger dickliche Masse hervor, bei fortgesetztem schwachen Drucke schlüpfen der ganze Inhalt und die nur lose mit der Umgebung zusammenhängende Hülle von der Stelle: es bleibt dann eine leere Höhle in der Muskulatur zurück. Andere Knoten sitzen fester, ihre Hülle ist weniger fein, ihr Inhalt stellt eine mehr zusammenhängende, gallertartige Masse dar. Das Mikroskop zeigt in dem Inhalt stets in ungeheurer Zahl die bekannten kleinen bald rundlichen, bald länglichen, bald wurst-, bald nierenförmigen, zuweilen auch mit Ausstülpungen versehenen Körperchen, welche in den so häufig

Digitized by Google

einzeln im Schaf- und Schweinefleische gefundenen Rainey'schen Schläuchen immer gesehen werden. An einzelnen Körperchen ist es mir gelungen, fadige Anhänge wahrzunehmen. Daneben sieht man in dem Inhalte vollständige Psorospermienschläuche, bald in einzelnen Exemplaren, bald in ganzen Haufen zusammenhängend, von erhaltenen Muskelfasern dagegen keine Spur; die Zahl der erhaltenen Rainey'schen Schläuche ist in den Knoten mit gallertartigem Inhalte bedeutend grösser, als in den anderen. Zwischen diesen in ihrer Beschaffenheit in der angegebenen Weise differirenden Knoten finden sich ganz vereinzelt im Schlund und Pharynx andere vor, welche nach Lage, Form und Ansehen mit ihnen übereinstimmen, aber einen vollständig kalkigen Inhalt besitzen.

Die mikroskopische Untersuchung weist weiter nach, dass die Muskelfasern des Schlundes und Schlundkopfs in ihrem Innern überall auch einzeln liegende Psorospermienschläuche enthalten: ich habe kaum ein Präparat aus diesen Theilen gehabt, in dem nicht wenigstens ein solcher Schlauch zu bemerken war. An manchen Stellen und vielfach in der nächsten Umgebung der Knoten sieht man, wie zwei oder drei Schläuche dicht neben einander zwischen den auseinander gedrängten Muskelfasern liegen. Auch in den Muskeln des Bauches, der Brust und des Halses ist die Zahl der einzeln liegenden Schläuche keineswegs gering. Es ist desshalb immerhin eigenthümlich, dass in den Leisering'schen Fällen solche einzelnen Schläuche gar nicht aufzufinden waren.

Es kann nach den oben gemachten Angaben wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die in der Muskulatur des Gaumensegels grade so zahlreich vorhandenen Knoten zu dem Zustandekommen des entzündlichen Prozesses im Pharynx und dem plötzlich hinzugetretenen Oedem der Glottis das wesentlichste Moment abgegeben haben. Man darf die „Psorospermienknoten" in diesem Falle gewiss als Ursache der Krankheit und des durch zugesellten Lungenödem verursachten Todes ansehen. Leisering gibt in seiner Mittheilung an, dass die ihm übersandten und von ihm untersuchten Schlundtheile von Schafen stammten, welche in grosser Zahl gewöhnlich plötzlich gestorben seien, ohne dass man die Ursache des Todes zu ergründen vermocht habe. Möglicher Weise hat in diesen Fällen derselbe Prozess, wie in dem meinigen vorgelegen.

Interessant ist es mir gewesen, dass ich in diesen Tagen bei der Section eines an der sogenannten Traberkrankheit gestorbenen Schafes zufällig drei ganz kleine Psorospermienknoten in den Pharynxmuskeln und zwei im Schlunde fand und dass dieses Thier an derselben Stelle, wo in dem oben geschilderten Falle die Echinococcusblase lag, also am äussersten Ende des rechten Leberlappens, nahe der hinteren Hohlvene, und ausserdem an anderen Stellen und am Netze Exemplare von Cysticercus tenuicollis beherbergte.

Proskau, den 31. Mai 1867.

Digitized by Google

3.

Extraction eines Zahnes bei einem Bluter. Tod.

Von Dr. med. H. Schünemann,
Assistenzarzt im Herzoglichen Krankenhause zu Braunschweig.

Obgleich schon einige Fälle von einem tödtlichen Ausgange nach Zahnextractionen in der Literatur verzeichnet sind, wird es doch wohl nicht ganz ohne Interesse sein, denselben noch einen ähnlichen anzureihen, da diese nicht ganz häufig vorkommen; denn unter den 9442 Zähnen, welche von 1859 bis 1866 im herzoglichen Krankenhause extrahirt sind, ist dieser der einzig dastehende tödtlich verlaufende Fall. Ungeachtet in den letzteren Jahren die Sectionen mit einer grösseren Genauigkeit ausgeführt werden, die pathologische Anatomie, Mikroskopie und Physiologie bedeutende Fortschritte gemacht haben, ist es bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen, ob die eigentliche hämorrhagische Diathese in dem Blute selbst oder in den Gefässwandungen liegt. Einige Beobachter suchen den Grund in den bei manchen Sectionen sehr dünn und zart gefundenen Gefässwänden, ob dieses die alleinige Ursache aber ist, muss noch näher untersucht werden, da von andern das Gegentheil beobachtet wurde.

Ebenso dunkel wie nun die Ursachen der Hämophilie noch sind, ebenso ohnmächtig sind wir auch in vielen Fällen mit der Therapie, wovon nachfolgender Fall wieder einen Beweis liefert, da trotz aller energischen Behandlung nichts desto weniger der Tod eintrat.

Am 8. Mai 1864 Nachmittags 1½ Uhr kam der 21jährige Schneidergesell L. K. aus L. in die ambulatorische Klinik des Herrn Medicinalrath Dr. Uhde, um sich den dritten Backenzahn an der linken Seite der Mandibula, welcher durch Caries zerstört war und ihm schon seit mehreren Tagen und Nächten sehr heftige Schmerzen verursacht hatte, extrahiren zu lassen; was denn auch geschah, die Operation ging sehr leicht, Patient wurde sogleich von seinen Schmerzen befreit.

Die Nachblutung war mässig, hielt aber doch etwas länger an, wie sie sonst wohl nach Zahnextractionen zu thun pflegt, wesshalb Pat. kaltes Wasser mit Alumen crudum in den Mund nehmen musste, wonach die Blutung einigermaassen stand. Pat. gab an, dass er früher schon nach jeder geringen Verletzung eine bedeutende Blutung bekommen hätte.

Desgleichen soll auch sein Vater und Bruder nach unbedeutenden Verletzungen an starken Blutungen leiden.

Bezeichneter war seinem Alter nach regelmässig entwickelt, von blasser Gesichtsfarbe, zartem Teint, hatte blondes Haar, blaue Augen und blasse Schleimhäute, wollte ausser den obengenannten Blutungen stets gesund gewesen sein.

K. verliess nun um 6 Uhr Nachmittags das Hospital, indem die Blutung so weit sistirt war, dass nur noch der Speichel etwas geröthet erschien.

Am folgenden Morgen 6 Uhr wurde Pat. in einem Wagen in die chirurgische Klinik gebracht.

Digitized by Google

Seine Begleiter erzählten, dass ihrer Wahrnehmung nach keine Blutung von gestern Abend 6—10 Uhr statt gefunden, von hieran aber bis zur Aufnahme in das Hospital Pat. sehr viel Blut verloren hätte; derselbe war ganz anämisch, das Gesicht blass, die Extremitäten waren kalt, kaum fühlbarer Radialpuls, oft wiederkehrendes Erbrechen, Singultus, matter, stierer Blick, Gehen oder Stehen war ihm nicht möglich, vermochte nur noch einige Worte leise hervorzubringen und die Blutung aus der Alveolarhöhle war bedeutend. Pat. wurde sogleich in's Bett gebracht, der Mund von dem Blutcoagulum gereinigt und die Alveolarhöhle mit kleinen Kügelchen aus Watte bereitet, die mit Acidum tannicum und Alumen crudum bestreut waren, tamponirt, wonach die Blutung aber nicht stand, sondern dieses gelang erst, nachdem auf den Tampon noch ein konisch zugeschnittener Kork gedrückt wurde.

Den extrahirten Zahn konnte man in diesem Falle als Tampon nicht benutzen, da er durch die Schuld des Pat. abhanden gekommen war. Als Belebungsmittel bekam Pat. Bouillon, Kaffee, Wein; wonach er sich ziemlich rasch wieder erholte und nach 4 Tagen, am 11. Mai, da sich die Blutung nicht wieder eingestellt hatte, das Hospital verliess.

Den folgenden Abend 10 Uhr, am 12. Mai, kam Pat. abermals zur Aufnahme, da schon seit dem Morgen, nachdem er den Tampon entfernt hatte, wieder eine starke Blutung eingetreten war. Es wurde ein neuer gleich beschaffener Tampon eingelegt, wonach aber dieses Mal die Blutung nicht stand, selbst Liq. ferri sesquichlorati mit Charpie wirkte nicht blutstillend, wesshalb ein kleines Stückchen Lapis infernalis in die Alveolarhöhle geschoben wurde, mit daranf gesetztem Korke. Innerlich Elix. acid. Halleri, bei Vermeidung aller warmen Speisen und Getränke, trotzdem hörte die Blutung nicht auf, so dass zuletzt zum Ferum candens gegriffen werden musste, worauf die Hämorrhagie erst nach mehrmaliger Application mit nachfolgender Tamponade stand. Pat. war durch diesen Blutverlust wieder ganz anämisch geworden. Puls kaum noch fühlbar, 132 Schläge in der Minute, Extremitäten kalt, die Temperatur des Körpers in der Achselhöhle gemessen 32,7° C., Resp. 36.

Ordination: Bouillon, Milch, Kaffee und Wein. Am 14. Mai waren die Kräfte des Pat. wieder etwas vermehrt, die Blutung stand. Pat. hatte dreimal blutiges Erbrechen und blutige Stuhlgänge gehabt. Puls noch sehr klein 132., Temperatur 33,4, Resp. 36.

Innerlich: Tinct. ferri acet. R. Drachm. ij.
Aquae dest. Unc. ij
stündlich 1 Esslöffel voll.

Am 15. Mai. Die Kräfte des Pat. nehmen zu, Puls 120, Temp. 34, Respirationen 24. Am 19. Mai hatte Pat. gegen alle Vorstellungen den Tampon entfernt, worauf sogleich die Blutung in früherer Stärke wieder eintrat, welche erst unter Anwendung von Tamponaden und Glüheisen nach 6 Stunden gestillt werden konnte. Die schon gesammelten Kräfte waren wieder durch diese Hämorrhagie gänzlich geschwunden. Pat. erholte sich nicht wieder, Puls kaum fühlbar, Temperatur 33° C. Die Extremitäten waren kühl und ödematös geschwollen, das Gesicht bleich, stierer Blick, die Respiration wurde immer langsamer, es trat Trachealrasseln ein und

Digitized by Google

Pat. starb anämisch am 24. Mai, Morgens 6 Uhr. Die Section wurde 18 Stunden nach dem Tode gemacht. Der Körper war wenig abgemagert, überall ödematös geschwollen, die Todtenstarre nicht mehr bedeutend, Todtenflecke waren auf dem Rücken kaum zu finden. Das Gehirn erschien sehr weiss, so dass die graue Substanz kaum von der weissen zu unterscheiden war, alle Sinus sowie die Plexus choroidei enthielten kaum eine Spur Blut und in den Ventrikeln fand sich nur eine geringe Menge Cerebrospinal-Flüssigkeit. An der Stelle, wo der Zahn extrahirt war, zeigte sich nach Durchsägung nichts Abnormes.

Die Lungen waren an vielen Stellen mit der Pleura costalis, dem Herzbeutel und Diaphragma durch lockere Adhäsionen verwachsen, aus einem Durchschnitt der Lungen floss eine blutig wässerige Flüssigkeit. An dem linken Luftröhrenaste fand sich eine haselnussgrosse, verkalkte Bronchialdrüse. Der Herzbeutel war mit der vordern Fläche des Herzens durch eine gallertartige Masse verklebt und verdickt, enthielt nur eine geringe Menge Liq. pericardii. Das Herz war etwas vergrössert, die Muskulatur erschien sehr blass und unter dem Mikroskop zeigte sich eine fettige Degeneration der Muskelfasern. In den Ventrikeln fand sich nur eine ganz geringe Menge coagulirtes Blut. An den Vorhöfen und Klappen nichts Abnormes. Die Gefässwände zeigten sich an einzelnen Stellen ungewöhnlich dünn, sehr schlaff, und transparent. Das Blut war ziemlich wässerig, enthielt nur wenig rother Blutkörperchen. In der Bauchhöhle nur wenig Exsudat. Die Leber war bedeutend vergrössert, hatte ein gelblichweisses Ansehen und unter dem Mikroskop sah man in den Leberzellen, wie auch in ihrer Umgebung freiere Fetttröpfchen. Die Gallenblase enthielt nur wenig gelblichgrün gefärbte Galle. Die Milz hatte eine schmutzig röthliche Farbe, war sehr weich und ziemlich gross. An den Nieren fand sich nichts bemerkenswerthes, nur dass die rechte etwas dunkler gefärbt war, als die linke. Die Schleimhäute des ganzen Darmkanals wie die der Blase erschienen sehr blass.

4.

Mittheilungen aus der Praxis.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

I. Tamponnade der Scheide.

Da es immer noch vorkommt, dass Aerzte rath- und thatenlos am Krankenbette sitzend und nur mit innerlichen Mitteln operirend, an Haemorrhagia uteri leidende Frauen sich zu Tode bluten lassen, so sei hier der lebenrettende Fall einer Tamponnade nach Scanzoni*) kurz beschrieben.

Zu Frau H., einer schwächlichen Frau, welche über ihre Kräfte zur Erhaltung des Hausstandes durch Arbeit beitragen muss und damals im dritten Monat schwanger

*) Lehrbuch der Geburtshülfe. Dritte Auflage. Wien 1855. S. 359.

Digitized by Google

war, wurde ich am 11. Januar 1867 Abends 10 Uhr gerufen. Schon am 10. hatte sie Blutung gehabt, dennoch aber den ganzen Tag gebügelt. Seit dem 11. Abends war die Blutung stärker aufgetreten. Ich finde bei der Untersuchung den Muttermund tiefstehend, heiss, etwa kreuzergross geöffnet. Ich verordne 10 Gr. Secale cornutum, welches um 11 Uhr Abends genommen wird. Um 11¾ Uhr erfolgt die Ausstossung des Fötus, worauf die Blutung nachlässt. Am 12. Januar Morgens finde ich die Frau sehr erschöpft, die Blutung dauert mässig fort, sie wird mit aller Sorgfalt von einer barmherzigen Schwester gepflegt, erhält stärkende Getränke und von Arzneien die Tct. ferri muriatici zu 10 Tropfen. So geht es fort bis den 12. Januar Nachmittags 4 Uhr. Um 5 Uhr werde ich gerufen, da die Blutung einen bedenklichen Charakter angenommen. Die Frau zeigt ein wachsgelbes, eingefallenes Gesicht, gläserne Augen, das Blut geht stossweise im Strom ab, dabei grosse Empfindlichkeit des Magens, welcher Alles auswirft; Schleimwürgen, Ohnmachten mit Schwarzsehen und Ohrenklingen. Um 7 Uhr lasse ich Collegen Dr. Schwenck holen, welcher unter meiner Assistenz nach dem a. a. O. geschilderten Verfahren die Tamponnade der Vagina macht. Am folgenden Morgen war die Hauptklage ein unstillbarer Durst, doch wurde Wasser und Wein wiederholt ausgebrochen, Eisstückchen dagegen und Fleischbrühe löffelweise wurden ertragen. Innerlich erhielt sie nur Acid. Halleri Dr. ij, Tct. op. spl. Scr. j, später Castoreum. Die Erholung ging ausserordentlich langsam vor sich, Apathie und Unruhe wechselten noch lange, der Appetit erholte sich sehr allmählich und eine Woche zeigte kaum einen Fortschritt an Kraft, — ein Beweis, wie weit die Anämie bereits gelangt war, und es ist wohl kein Zweifel, dass nach wenigen Stunden die Frau ihrer Schwäche ohne die Tamponnade erlegen wäre, wie denn das Gefühl des nahen Todes schon vollständig bei ihr vorhanden war.

Noch eine praktische Cautele möchte ich um so mehr beifügen, als Scanzoni über diesen Punkt nichts erwähnt. Am 14. Januar Morgens 9 Uhr, also nach etwa 36 Stunden, sah ich mich veranlasst, den Verband wegen unerträglichen Gestankes abzunehmen. Wenn man bedenkt, dass die Geburts- und Harnwege der Frau durch den Tampon und die T-binde hermetisch verschlossen sind, dass das faulende Blut und der ammoniakalische Harn die Verbandstücke tränkt, dass die Temperatur der Scheide eine sehr hohe ist, theils durch den Verschluss, theils durch die bedeutende Zimmer- und Bettwärme, welche die anämische Kranke zu ihrem Wohlbefinden verlangt, so wird man die Gefahr der Pyämie nicht verkennen, welche bei längerer Dauer dieses Zustandes droht. Man lasse sich von der Wegnahme des Verbandes durch die Furcht vor erneuerter Blutung nicht abhalten und treffe seine Vorkehrungen, im Nothfall die Tamponnade mit reinem Material zu wiederholen, aber selbst eine wiederholte Blutung wäre eine geringere Gefahr, als die, welche aus der Resorption fauler Stoffe in die Blutmasse droht.

II. Verlust des Geruches in Folge localer Anästhesirung.

Herr M., bedeutender Entomolog, welcher Microlepidopteren in grosser Menge aus Puppen zieht und jetzt gerade oft stundenlang täglich mit Aufspannen der durch Schwefeläther getödteten Thierchen beschäftigt ist, bemerkt seit Monaten

Digitized by Google

eine allmähliche Abnahme des Geruchs, welcher jetzt gänzlich erloschen ist. Er schreibt, wie mir scheint, ganz richtig diese Erscheinung dem während seiner Beschäftigung unvermeidlichen Einathmen des Schwefeläthers und dessen Wirkung auf die Ausbreitungen des Olfactorius zu.

III. Nierenkrebs.

Der nachfolgende Krankheitsfall dürfte wegen der langen Dauer und anfänglichen Isolirtheit des Uebels eine nähere Besprechung verdienen. Die Medication ist ausführlicher angegeben, weil bei solchen langwierigen und quälenden Leiden manchem Collegen die Kenntniss eines Mittels erwünscht sein mag, welches auch nur vorübergehend erleichternd gewirkt hat.

Frau L., damals in den letzten vierzig stehend, seit wenigen Jahren kinderlos verheirathet, eine untersetzt gebaute Frau von auffällig blühendem Aussehen, kam am 4. October 1863 in meine Behandlung. Sie half ihrem Manne bei Besorgung eines Spezereiladens und hatte bei der auffällig hohen Beschaffenheit ihres Verkaufslocals, welches früher ein Thorweg gewesen war, häufig hoch zu reichen, was jedesmal eine Verschlimmerung hervorbrachte. Das Schlaflocal der Eheleute war ein in ein Zimmer umgestalteter Stall, von einer im Winter durch Heizen unbezwinglichen Kälte und Feuchtigkeit, was bei der hygroskopischen Beschaffenheit des Bettstrohs viel zur Entstehung des gleich näher zu schildernden Uebels beigetragen haben mag. Die Hauptklage war die Beschaffenheit des Urins, welcher schon beim Lassen einen unerträglichen Gestank verbreitete. Derselbe zeigte sich von alkalischer Beschaffenheit, und setzte ein reichliches Sediment ab, in welchem das Mikroskop eine grosse Menge rundlicher Eiterkörperchen, aber weder Gewebselemente, noch Krystalle nachwies. Mit Schwefelsäure behandelt bildete der Urin völligen Käse auf der Oberfläche mit Geruch des Schweizerkäses. Ein Schmerz in der linken Nierengegend, welcher sich bis zur Crista anterior superior vorerstreckte, deutete auf Erkrankung der linken Niere. Daneben war hartnäckige Verstopfung vorhanden und eine linksseitige Schenkelhernie, welche sich mehrmals (zuerst am 3. December 1863, zuletzt am 18. Januar 1867) einklemmte und die Zerrungen in Folge des Reichens durch heftige Schmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen bestrafte. Gegen solche Neuralgien half die wiederholte Application von Blutegeln. Gegen das Nierenleiden zeigten sich, wenigstens einige Zeit hindurch, folgende Formeln von gutem Erfolg: Rcp. As. foet. Dr. j

Extr. aloës aquos. Scr. j
Ol. menth. pip. Gtt. iij
Sapon. medicat. q. s. ut ft. pil. Gr. ij
täglich 4mal 3 Stück.

Ferner: Rcp. Ammon. carbon. Dr. j
Aq. destill. Unc. iv
G. tragacanth. Scr. β stündlich.

Dabei wurde Wildunger Wasser (Stadtbrunnen) getrunken.

Besondere Sorgfalt erforderte die Erhaltung des Stuhlgangs. Obige Asa foetida-Pillen bewirkten erst zu 12 Stück Oeffnung, Klystiere blieben wirkungslos, Ol. Ri-

Digitized by Google

cini und ebenso ein Stück der drastischen Pillen aus Extr. colocynth., G. gutt. ää Scr. β, Sapon. jalapin. Scr. j u. Succ. liquir. Dr. β machten Erbrechen. Am besten wirkte ein selbst bereitetes Decoct. fol. Sennae mit Coriander.

Die Reizbarkeit des Verdauungskanals steigerte sich bis zum 18. Januar 1864 so sehr, dass das als krebsig anzusprechende Leiden der Niere auch im Magen sich zu entwickeln schien. Sie brach Alles heraus, auch die reizlosesten Brühen, kohlensaures Wasser etc., sie brach auch ohne jeden Genuss einen bitter und sauer schmeckenden, gelben, zuweilen graulichen Schleim aus und klagte über heftige Schmerzen in der Magengegend. Am besten vertragen wurde Selterswasser mit Syrupus diacodion, damals ging ich zuerst zum Morphium (Gr. j auf Dr. j Wasser zu zehn Tropfen) über, welches sich später als einziges Solamen erweisen sollte. Das Jahr ging leidlich herum, die Schmerzen waren erträglich. Im Mai 1865 liess ich sie Vichy-Wasser trinken, worauf im Juni der Urin klar wurde. Nachdem aber der Urin seine frühere jumentöse Beschaffenheit wieder angenommen, bewirkte ein Gallenbrechen am 21. August 1865, dass der Urin „glockenhell", der Appetit gut und die Kranke fast schmerzfrei wurde.

Unterstützt durch das Gutachten eines der Familie verwandten Arztes in der Gegend von Coblenz, bei welchem die Kranke im August 1865 einige Tage zubrachte und der die Grundlage des Leidens für „Rheuma, resp. Gicht" erklärte, gelang es, für den Winter 1865—1866, trotz der entgegenstehenden Schwierigkeiten, die Kranke zur Wahl eines anderen, etwas besser gelegenen Schlafzimmers zu bewegen. In Folge davon ging der Winter etwas besser vorüber, freilich liess die Kranke die Morphiumlösung nicht ausgehen und machte davon ausgedehnten Gebrauch. In den Hauptsymptomen: der Beschaffenheit des Urins, dem Seitenschmerz, der Verdauungsstörung war keine Aenderung eingetreten, doch konnte sie mit Hülfe ihrer schmerzlindernden Tropfen wieder Monate lang ihren Mann bei dem Handelsgeschäft beistehen. Beim Herannahen des Winters 1866—1867 stellten sich jedoch die alten Uebel mit grosser Heftigkeit ein; gegen die Schmerzen gewährten Chamillenbäder grössere Hülfe als die versuchte Einreibung von Schwefelkohlenstoff (Alcohol sulphuris). Es gesellte sich ein beständiger Husten mit reichlichem Auswurf hinzu, die Kräfte schwanden rasch, die Abmagerung erreichte einen hohen Grad, die Füsse schwollen, und unter den Erscheinungen der äussersten Schwäche erfolgte der Tod am 17. Februar 1867 Abends 6 Uhr.

Section am 18. Februar Nachmittags 3 Uhr. Linke Lunge: der obere Lappen emphysematös, der untere ödematös. Die rechte Lunge stark verwachsen, der obere Lappen in eine grosse Caverne verwandelt, der mittlere cavernös, Herz fettig entartet, Fettleber, linke Niere bis auf den Ueberzug zerstört, dieser mit einer stinkenden käsigen Masse gefüllt, rechte Niere fettig entartet, Magen eingeschrumpft.

IV. Heufieber.

Ein 11jähriges, sonst gesundes, aber zartes Mädchen, kommt am 11. Juni 1866 aus der Schule wieder nach Hause, über Kopfweh klagend. Ich sehe sie am 13. Juni, und finde sie klagend über Kopfweh mit wechselndem Sitz, Brustschmerz, wechselnd nach Ort, Zeit und Heftigkeit, jedoch ohne Fieber und Op-

Digitized by Google

pression. Zunge dünn weissbelegt, kein Appetit, aber auch keine Uebelkeit, Oeffnung mehr zögernd.

Verordnung. Gekochtes Obst, auf die Brust Leinsamenaufschläge.

Am 14. Appetit gut, Brustschmerz beseitigt, Kopf besser, dagegen heftige Anfälle von Niessen, bis gegen 20mal hintereinander, geröthete thränende Augen, besonders rechts; Nesselsucht, grosse Mattigkeit. Auffallend ist die Besserung nach der Mahlzeit.

Die Aetiologie bleibt dunkel. Wasserdämpfe eingeathmet wirken günstig auf die Reizung der Nasenschleimhaut und am 17. hat das Niessen aufgehört und die kleine Kranke kann bis auf etwas Mattigkeit geheilt genannt werden.

V. Teleangiectasis palpebrae.

Gegen ein auf dem oberen Augenlid einer jungen Dame sitzendes Muttermal, welches Neigung zum Wachsen zeigte, hat mir, da die Localität jedes eingreifende Verfahren verbot, das Sublimatcollodium (Gr. iv Sublimat auf Dr. β Collodium) gute Dienste geleistet. Nach zweimaliger Anwendung desselben ist das Muttermal bis auf einen flachen röthlichen Fleck verschwunden.

5.

Ludwig von Hörnigk.

Ein Charakterbild aus der Geschichte der Medicin.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Ludwig Hörnigk, aus Darmstadt stammend, war geboren zu Frankfurt a. M. 1600. Er studirte zu Giessen Medicin, wo er Schüler des Gregor Horst war, ging hierauf nach Italien und hörte in Padua den Adrian Spiegel; in Strassbur wurde er zum Dr. med. promovirt und am 1. Juni 1625 in Frankfurt als Arzt aufgenommen, auch 1628 Comes palatinus, womit der Adel verbunden war. Er wurde 1635 Physicus ordinarius in Frankfurt, 1638 Dr. jur. in Marburg. Bei dieser Gelegenheit schrieb er de regali postarum jure, welche Dissertation er später vermehrt als eigenen Tractat herausgab. Das Jahr 1643 wurde für seine hiesige Wirksamkeit verhängnissvoll. Als Aufseher bei der Bereitung des Theriak warf er den Apothekern Betrug hinsichtlich der bei dessen Bereitung gebrauchten Ingredientien vor. Diess geschah in einer eigenen Schrift: Gründliche Antwort auf die Frage: Ob die Composition und Präparation der Artzneyen den Materialisten und Trochisten zu gestatten sey? Dess falsches und betrugs halben so sich eine geraume Zeithero eingeschleiffet männiglich zum unterricht und wartung trewmüthig publiciret durch Ludwig von Hörnigk, beyder Rechten und der Artzneyen

Digitized by Google

Doctorem auch Comitem Caes. palatinum. Getruckt im Jahr Christi 1643. 27 S. 4°." Da ihn darauf sämmtliche Materialisten als Aufseher bei der Bereitung des Theriaks perhorrescirten, weil sie in lite injuriarum mit ihm sich befänden „wegen ausgegossener Injurien und weil er uns dermassen an unserer Ehren und wohlhergebrachtem gutem Leumuth höchst verletzlicher Weise angezapffet", so wird im Senat am 10. Juni 1643 beschlossen: man soll die „Aufsicht über die Theriaksbereitung den zwei Collegen Hörnigk's: Weikard und Peter de Spina allein übertragen. Nun kommt Hörnigk sogleich um seine Entlassung ein; diese wird ihm am 20. Juni zwar bewilligt, „zugleich aber beschlossen, weil er in seiner Bittschrift einen wohllöblichen Schöffenrath etwas hitzig und anzügig angreiffet, ihn auf die bürgerliche Custodiam zu setzen, auf seine Deprecation, auch fürstliche und kaiserliche Intercession wird er jedoch mit der Verhafftung verschonet, auch auf seine Bitte in sein Amt wieder eingesetzet." (Frankfurter Medicinalacten.) Nicht auf lange. Schon im October 1643 wird er in das Hospital gesetzet, „weil er nicht allein Theobald Krafft mit Schlägen aus seiner Sterbehausung vertrieben, sondern auch die derowegen gesetzte Strafe nicht bezahlen wollen." (Leesner, Frankfurter Chronik. II. Thl. 2. Buch. S. 224.) Er wurde seines Amtes nun entsetzt. Im nächsten Jahre finden wir den unruhigen Mann in der benachbarten gräflich Solms'schen Residenz Rödelheim als gräflichen Rath, Amtmann und Arzt, auch als fürstlich pfalz-veldentzschen Rath. Aber schon 1647 wurde er in Wien katholisch und lebte als kaiserlicher Rath und kurmaynzischer Hofrath als kaiserlicher Büchercommissarius seit 1655 in Frankfurt, wo er 1667 starb. Die Vielseitigkeit dieses Dr. philos., jur. et med. spiegelt sich auch in seinen Schriften ab. Diese sind soweit nicht oben schon erwähnt (die mir vorliegenden mit * bezeichnet) folgende:

1. Medicaster Apella oder Judenartzt. Strassburg 1631. (Von dem Inhalt dieses Buches, welches mir jetzt gerade nicht zur Hand ist, kann man sich einen Begriff machen aus dem, was zu No. 3, 4 u. 5 über dessen Judenhass gesagt ist.)

*2. Schwalbacher Saur- unndt Prodel-Brunnen Beschreibung. Ludovici vonn Hörnigk Com. Pal. Caes. und Medici zu Frankfurt am Mayn. 1632.

(Kupfertitel). Dieser Text bildet so zu sagen das Herzschild von vier Bildern; oben sieht man, wie aus den mit Holzgittern umgebenen und bedeckten Brunnen das Heilwasser geschöpft und fortgetragen wird; links steht ein Cavalier mit Federhut, gesticktem Kragen, geschlitztem Wamms, das Trinkglas in der Hand; rechts die entsprechende Dame; in der linken hält sie den Spazierstock, welchen demnach nicht Kaiserin Eugenie in Schwalbach eingeführt, in der rechten eine Schachtel mit Pastillen, welche man zur Verbesserung des Geschmacks nach dem Mineralwasser zu essen pflegte, wie es S. 51 des Tractats heisst: „Zimet- und Aniss-Küchlein, Fenchel, Kümmel, Nägelein, Coriander, Citronen- oder Pomerantzenschelffen, Ingber etc." Unten endlich sieht man die ganze Badegesellschaft beiderlei Geschlechts unter einer schattigen, von steinernen Säulen getragenen Laube, am Brunnen versammelt, trinkend und plaudernd.

Das Buch von 240 S. 8. ist der Königin Maria Eleonora von Schweden zugeeignet und enthält im Anhang griechische, französische, italienische und deutsche Gedichte. Von den letzteren mag hier eine kurze Probe stehen:

Digitized by Google

Es werden da geheylt viel der Beermutter Schmertzen
Wann sie aufsteigt und dringt uber sich nach dem Hertzen,
Wie auch derselbigen Geschwulst und Apostem,
Auffblähung, Abweichen, und was mehr gleichet dem.
Wann ihr Monatlich Blum verstopffet und verhalten,
Wann sie unmässig fleusst bey jungen oder alten,
Wann sie anfängt zu schwärn, oder inen macht verdruss
Die Erstickung der Muttr, wie auch der weisse Fluss.
So helffen diese Wasser nach allem Lust und Sinne,
Wann man sie ordentlich trinkt und badet darinne.
Zu der Unfruchtbarkeit seynd sie auch offt probirt,
Wiewol allein das Wassr solches nit operirt.

Was die Cur betrifft, so soll man sie anssetzen, wann sich Cometen und viel Finsternussen sehen lassen, auch wann böse und unglückhaffte Aspecten, Zusammenkunfft, Gegenschein etc. der Planeten sich eräugen. Wer die Cur drei Wochen braucht, der soll am 1. Tage 2, am 4. Tage 6, am 8. Tage 10, vom 10. bis 14. Tage 12, am 16. Tage 10 und am 21. Tage 4 Gläser trinken. — Spätere Ausgaben dieses Buches erschienen zu Frankfurt 1640 und zu Mainz 1658.

*3. In ähnlicher Weise angeordnet ist der Titel von: „Wissbades beschreibung Ludovici von Hörnigk Röm. Kayss. May. undt Fürstl. Veldentz Rahts Com. Pal. C. und Med. D. ordinarii zu Franckfurt am Mayn. 1637.“ 106 S.

Das obere Bild zeigt 5 badende Männer im Vollbad, deren einer an einer Stange Turnübungen macht; eine auf einem Stein gestellte Sanduhr dient zur Berechnung der Zeit, welche Hörnigk für den ersten Tag auf $\frac{1}{4}$, für den zweiten auf $\frac{3}{4}$, für den dritten auf 1, für den vierten auf $1\frac{1}{4}$, für den fünften auf $1\frac{3}{4}$, für den sechsten Tag auf 2 Stunden, für den achten Tag auf $2\frac{1}{2}$, für den zehnten auf 2, den vierzehnten auf 1 Stunde*) festsetzt. Die beiden seitlichen Bilder zeigen Löwenköpfe, welche das Mineralwasser in ein Becken ergiessen, das untere stellt Wiesbaden dar, von Mauern und Thürmen umgeben und in der Gegend des Kochbrunnens von dichten Wolken verhüllt. Das Buch ist dem Erzbischof von Mainz Anselm Casimir zugeeignet.

Die Vorrede beginnt mit den Worten: „Ich werde eusserlich berichtet, dass etliche Wurmbrändte von mir auszugeben sich nicht geschewet, als solte ich das Wissbad in einigerley Weise verachtet haben. Nun ist aber dieses ihr Vor- und Aussgeben ein lauterer Auffschnitt etc.“ Demzufolge ist das Buch ein beständiger Lobsalm: die Einwohner seynd gute, redliche unnd dienstheffligе Leuth, die Lufft ist gesund, das Brod so gesund, dass man bei der Abreyse gern davon mitnimmt, das Wasser heilt Krankheiten, deren blosse Aufzählung auf S. 15 eine ganze Seite einnimmt und unter denen auch Schwindsucht, verlorene Mannheit und Taubheit nicht fehlen. Krankengeschichten werden ebenso wenig vermisst, als Bade-Gebote und Ausfälle gegen Winkel- und Judenärzte. Als Badehäuser werden S. 8 ff.

*) Bei der vierwöchigen Cur stieg auf der Höhe der Cur, am 13. bis 16. Tag, die Badezeit auf 3 Stunden, um am 28. auf $\frac{1}{4}$ Stunde verkürzt zu werden. Medicinische Moden!

Digitized by Google

angeführt der Gülden Adler, Hirsch, Krone, Bär, Helm, Bock, Rindsfuss, Spiegel, Rose, Blume, Schwan, Glocke, Engel etc., deren viele und zwar unter dem alten Namen, noch fortbestehen.

*4. Politia medica | oder | Beschreibung dessen was | die Medici, sowohl ins gemein als auch verord|nete Hof- Statt- Feldt- Hospital- und Pest-Medici, Apo-|thecker, Materialisten, Wundtärzt, Barbierer, Feldtscherer, | Oculisten, Bruch- und Steinschneider, Zuckerbecker, | Krämer und Bader, | Dessgleichen | Die obriste geschwohrne Frawen, Hebammen, | Unterfrawen und Krankenpflegern, | Wie nicht weniger | Allerhandt unbefugte betriegliche und angemaste Aerzte, | darunter Alte Weiber, Beutelschneider, Crystallenseher, Dorffgeistliche, | Einsiedler, Fallimentirer, Gauckler, Harnpropheten, Juden, Kälberärtzt, Land|streicher, Marckschreyer, Nachrichter, Ofenschwärmer, Pseudo-Paracel|sisten, Quacksalber, Rattenfänger, Segenssprecher, Teufelsbander, | Unholden, Waltheimzen, Ziegeuner etc. | So dann endlichen: | Die Patienten oder Krancke selbsten zu thun, und was allerseits hierunter in Obacht zu nehmen, | Allen Herrn-Höfen, Republicken, und Gemeinden zu| sonderbahrem Nutzen und guten | Auss Geist- und Welthlichen Rechten, Polizey-Ordnungen und andern | bewehrten Schriften zusammen getragen, | Durch Dr. L. v. H., etc. Franckfurt am Mayn, Bey Clemens Schleichen und Mitverwandten. 1638. 222 S. 4°. ohne Titel, Vorrede und Register. (Neue Ausgabe *1645, unverändert, nur mit anderem Titel. Das A B C der Medicaster (Capitel 18) erschien auch noch besonders. Die erste Ausgabe ist dem Rath von Frankfurt, die zweite aber dem Kurfürsten von Trier zugeeignet. Das Jahr 1643 lag ja zwischen beiden!) Die Mittheilung des Titels überhebt uns einer ausführlichen Besprechung dieses seltsamen Buches. In derselben Ordnung, wie auf dem Titel verzeichnet, sind die Gegenstände im Buch in 19 Capiteln abgehandelt, kurze Sätze, mit gelehrten Anmerkungen. Einen grossen Theil (S. 52—114) nimmt bei dem Abschnitt von den Apothekern ein Verzeichniss der officinellen Mittel ein mit leeren Columnen zum Einschreiben des Preises. Ueberall gibt ein fanatischer Judenhass sich kund. Im Register heisst es: Judenärzt seynd diebisch — vermessene Betrieger — in Gottes Wort verbotten zu gebrauchen — in Gottes Bann und Fluch — aberglaubisch — Mörder etc. Die allezeit denkenden und im Leben geschulten Judenärzte mochten einem Buchgelehrten wie H. freilich besonderen Neid durch ihre Erfolge einflössen. Diese todte Buchgelehrsamkeit tritt nirgends abschreckender hervor, als in dem Werke:

*5. Würg-Engel: Von der Pestilentz | Namen, Eygenschafft, Ursachen, Zeichen, | Präservation, Zufällen, Curation etc. | Theils auss | Vornehmer Theologorum, Berümbter Juristen, Fürtrefflicher Medicorum, Erfahrner Politicorum, | Kluger Physicorum, Beglaubter historicorum, | Sinnreicher Poeten, und Anderer Gelährten, herrlichen Schrifften: Dannenhero Männiglichen, wess Standts oder Profes-|sion er ist, in- und ausserhalb Pestzeiten, nutzlich zu lesen: | Theils auss | Eygener Erfahrung, und in verschiedenen Pestilentzen continuirter fleissigster Auffmerkung: | In 500 Fragen | Mit besonderem Fleiss fürgebildet durch L. v. H. etc. Franckfurt am Mayn, Bei Christoph Le Blon 1644. 4°., Ohne Titel, Vorrede, Dedication u. Register 932 S.

(Diess Buch ist dem Grafen Anton Günther zu Oldenburg und Delmenhorst

Digitized by Google

zugeeignet. Vorgesetzt ist des Verf.'s Bildniss, um welches eine Randschrift läuft, welche nebst seinen anderen uns bekannten Titeln als Dr. dreier Facultäten, als Pfalzgraf, kaiserl. pfälzischen und solms'schen Rath, ihn auch als Praefectus Rödelheimensis aufführt und ihm von dem Kupferstecher Sebastian Furck zu Frankfurt zugeeignet ist. Gegenüber steht ein zweiter Kupferstich; beim Schein eines auf ineinandergewundenen Füllhörnern stehenden Lichtes präsentirt der geflügelte Todes- oder Pestengel, mit geflammtem Schwert in der Rechten, mit der Linken einen Schädel dem Beschauer, während von der anderen Seite her ein Skelet eine Tafel mit dem abgekürzten Titel des Buches auf einen Sarg hebt.)

Man sollte denken, dass ein Arzt, welcher, wie er in der Vorrede erzählt, selbst zweimal die Pest gehabt und als Physicus Anordnungen zu ihrer Abwehr zu treffen berufen war, aus eigner Erfahrung irgend eine Mittheilung zu machen hätte. Aber nein! Die einzige Erfahrung, welche er mittheilt (S. 235, Frage 168) ist, dass Pestsüchtige ihm referirt, sie hätten da oder dort ein blau Schwefelflämmlein oder Lichtlein gesehen, worüber er einige schale Späße macht. Selbst hinsichtlich der 250. Frage (S. 380): Was einer Obrigkeit obliege, wann die Pest einreissen will? deckt er sich hinter fremdem Schild mit den Worten: „Dieweilen in diesen beschwerlichen Zeiten man bisweilen denen, so die Warheit geigen, die Fidel umb den Kopff schlägt, so will ich für meine Person, was einer Obrigkeit in Pestzeiten obliege, nicht melden, sondern selbige (die Obrigkeit) allein andere vornehme Medicos hören und was ihnen oder ihrem Gebiet erspriesslich, daraus nehmen lassen."

Dagegen muss sich Hörnigk wahrhaft Jean Paul'sche Collectaneen angelegt haben, und je karger er mit Aussprechen eigner Meinung ist, desto unerschöpflicher erweist er sich mit Mittheilung dessen, was Andere gesagt haben. Gelegentlich der 65. Frage (S. 126): „Welcher Gestalt ein Mensch die Pest durch Forcht, Schrecken und Einbildung bekommen könne?" fliessen in breitem Strome alle Geschichten von Monstrositäten durch Versehen der Schwangeren dahin. Die 161. Frage lautet: „Was von den Lufftzeichen, Wehcklagen, Prodigiis, Sterngeschossen, Leichenspiele der Kinder etc. zu halten sey?" und die Antwort: dieses alles seynd Zeichen einer künfftigen Pest. Ebenso ist die Antwort auf die folgende Frage: „Was von den Cometen zu halten?" — Sehr lang ist die Antwort auf die 185. Frage: „von der geistlichen Diät gegen die Pest" ausgefallen. Mit einem gewissen frostigen Humor werden dabei folgende Recepte empfohlen.

Rcp. Protectionis divinae Unc. vj
Meriti Christi libr. ij
Gratiae Dei libr. j
Verae contritionis Unc. viij
Salvificae fidei libr. j
Dilectionis Unc. vj
Patientiae
Perseverantiae ää libr. j

M. ft. Electuarium; und so geht es seitenlang weiter, und wiederholt nochmals bei der 372. Frage (S. 713). Die 248. Frage (S. 378) untersucht, ob es nützlich sey, dass ein Mensch seinen eigenen oder auch wohl frembden Harn wider die böse Lufft trinke? Die 423. Frage lautet: „Was von der Erd- und Wasser-Cur,

Digitized by Google

so Fioravantus beschrieben, zu halten?“ Diese Cur besteht darin, den Kranken bis zum Hals in die Erde zu begraben und 12—14 Stunden darin zu lassen. Fioravanti lobt an diesem Mittel die Wohlfeilheit und findet es ganz rationell, weil die Erde alle Dinge zu reinigen pflegt. Fioravanti empfiehlt auch das Meerwasser, 3—4, auch wohl 10—12 Stunden darin zu bleiben. Das ist doch selbst unserem leichtgläubigen Hörnigk zu stark; aus Fioravanti's Schriften sähe man, dass er zwar in etlichen Stücken eine ziemliche Erfahrung gewonnen habe, aber auch ein gewaltiger Aufschneider und Prahler sey, der oft ein liederlich nichtswerthig Ding für das köstlichste Secretum rühmt. Er meint, Fioravanti habe diese Mittel nur empfohlen, um die vier Elemente voll zu machen, denn Luft und Feuer seyen als kräftige Mittel gegen die Pestilentz anerkannt.

Die 498. Frage endlich untersucht, was von dem Schmatzen der Todten in Gräbern, Poltern, Todtentänzen, Geheul u. s. w. zu halten. — Der bekannte Judenhass des Autors macht sich in dem Buche vielfach geltend. Im Register sind folgende Stellen citirt: Juden vergifften die Brunnen — haben unterm Schein der Artzney viel Christen ums Leben gebracht — warnen selbst vor Judenärtzten — Judenärzte besuchen gar selten Pestsüchtige — Seynd hurtig den schwangern Huren zu helffen, — Meistentheils ungelehrte Eselsköpffe — Sehen mehr auf Gelt als der Patienten Gesundheit etc.

Die anderen Schriften des Verf. gehören nicht weiter hierher. Es sind: Tractatus de commissariis et commissionibus. — Stella notariorum, 1645. — De Regali postarum jure. — Beständige in jure et facto festgegründete Abfertigung Nürnbergischer vermeinter Refutation, das kaiserl. freye Postwesen betreffend. Epistola de qualitate camphorae (in Greg. Horst observ.). Zwanzig Ursachen, warum er katholisch geworden 1649. Uebersetzung aus dem Italienischen von Petr. Rostini Tractat vor den Franzosen, endlich ist er Verf. des Liedes: „Mein Wallfahrt ich vollendet hab'!

Hörnigk scheint uns für die Medicin des siebzehnten Jahrhunderts von typischer Bedeutung zu seyn. Er ist ja nicht ein „Narr auf eigne Hand“, sondern Alles, was er vorbringt, belegt er durch berühmte Scribenten. Die Mehrzahl der Aerzte des 17. Jahrhunderts habe ich auf Grund der Durchsicht zahlreicher Schriften aus dieser Zeit in der Einleitung zu meiner Analyse von Ettner's medicinischen Romanen (in diesem Archiv Bd. XXXVII. S. 131) zu schildern versucht. Die dort entworfenen Züge treffen auch bei Hörnigk zu: die wüste zusammengelesene Gelehrsamkeit, die Unselbständigkeit des Urtheils, der blinde Autoritätsglaube, das Vertrauen auf wunderwirkende componirte Formeln, der Mangel jeder anatomischen und physiologischen Grundlage, an deren Stelle einige chemiatrische Redensarten gesetzt werden. Die polyhistorische Richtung der Studien liess den Uebergang zu anderen Fächern leicht zu und so finden wir im 17. Jahrhundert eine Reihe von Aerzten, welche auch auf anderen Gebieten des Wissens sich hervorgethan. Wir nennen nur die hervorragendsten:

*) Leonardo Fioravanti von Bologna, „ein übelberüchtigter Abentheurer, der sich durch Empfehlung von Arcanis und zahlreiche verworrene Schriften bekannt gemacht hat.“ Häser.

Digitized by Google

1. Theophrast Renaudot, geb. 1584 zu Loudun in Poitou, erfand in Frankreich die Journalistik, die Leihhäuser und Nachweisungsbureaus. Den von ihm 1631 gegründeten Mercure français redigirte er bis zu seinem Tode 1653; sein Sohn Isaak, ebenfalls Arzt in Paris, setzte ihn bis 1680 fort.

2. Thomas Reinesius, geb. 1587 zu Gotha, Dr. med. Basil., gräfl. reussischer Leibarzt und Inspector und Prof. des Gymnasiums in Gera, dann fürstl. Leibarzt und Bürgermeister zu Altenburg, als kursächsischer Rath † in Leipzig 1667, schrieb über punische Sprache, gab den Petronius heraus und sammelte antike Inschriften.

3. Joh. Jac. Chifflet (Schiffle?), geb. zu Besançon 1588, Physicus und Bürgermeister seiner Vaterstadt, Leibarzt K. Philipp IV. von Spanien, † 1660, schrieb viele Abhandlungen über französische Geschichte, lothringisches Staatsrecht, Genealogie etc. *).

4. Martin Cureau de la Chambre, 1594—1669, französ. Leibarzt, schrieb viele Abhandlungen über Kritik und Moral.

5. Claude Perrault, 1613—1688, Arzt, Mathematiker, Musiker und Architekt, übersetzte den Vitruv ins Französische.

6. Samuel Sorbière, 1615—1670, schrieb über die englische Revolution und übersetzte die Utopia des Thomas Morus, und den Tractat des Crellius: de causis mortis Jesu Christi ins Französische.

7. Peter Petit, geb. 1617 in Paris, Arzt daselbst, † 1687, gab Gedichte heraus.

8. Karl Patin, geb. 1633 in Paris, † 1693 als Professor der Medicin in Padua, schrieb Vieles über Münzkunde.

9. Bernardino Ramazzini, aus Carpi bei Modena, geb. 1633, Prof. in Modena und Parma, † 1714, einer der wichtigsten Epidemiographen seiner Zeit, setzte aus Versen des Virgil ein Gedicht de bello Siculiae (1677) zusammen.

10. Jacob Spon, 1647—1685, Arzt in Lyon, verfasste eine Beschreibung seiner antiquarischen Reise nach Griechenland und der Levante und schrieb eine Geschichte von Genf.

6.

Ein Beitrag zur Kenntniss des subjectiven Hörens wirklicher musikalischer Töne.

Von Dr. Vinzenz Czerny in Wien.

Erst durch den Aufsatz von Prof. Dr. Moos (dieses Archiv Bd. XXXIX. 2. S. 289) erfuhr ich, dass die Angaben über diesen Gegenstand in der otiatrischen Literatur so selten sind. Ich erlaube mir desshalb, folgende Notiz aus meinem Tagebuche mitzutheilen.

*) Franche Comté mit Besançon wurde erst 1678 zu Nimwegen von Spanien an Frankreich abgetreten.

Digitized by Google

In der Nacht vom 22. auf den 23. Juli 1867 fuhr ich mit dem Nachttrain in meine Heimath. Während der 12 Stunden dauernden Fahrt schlummerte ich höchstens 2 Stunden. Zu Hause angekommen, hörte ich alsbald im rechten Ohr beständig einen Ton, der durch Singen desselben oder der benachbarten Töne bedeutend verstärkt wurde. Das Gefühl dabei war am ehesten mit dem zu vergleichen, welches man beim gleichzeitigen Anblasen zweier benachbarter Töne auf der Mundharmonika hat. Ich suchte gleich am Pianoforte die Tonhöhe zu bestimmen und fand, dass das zweigestrichene $\overline{\overline{cis}}$ dem gehörten Tone entsprach. Am meisten wurde der Ton durch das Anschlagen von $\overline{\overline{cis}}$, jedoch ebenfalls, wenn auch in geringerem Grade, durch jeden zwischen $\overline{\overline{c}}$ und $\overline{\overline{e}}$ gelegenen Ton verstärkt. Das Klingen dauerte unverändert noch den folgenden Tag. Den dritten Tag verspürte ich nur noch ein dumpfes Sausen von unbestimmbarer Tonhöhe im rechten Ohr. Am vierten Tage hatte ich beim Erwachen keine subjective Gehörsempfindung mehr. Erwähnen muss ich noch, dass ich weder vor noch nach dieser Zeit eine Anomalie in meinem Gehörssinne wahrnehmen konnte, dass ich aber zu Zeiten ein bloss Minuten dauerndes, daher nicht beachtetes Klingen im Ohre hatte. Letzteres muss übrigens bei vielen Leuten vorkommen, denn in unserem Riesengebirge knüpft sich daran der Volksglaube, dass in dem Momente die entfernten Freunde von dem Betreffenden sprechen.

Ich fasste gleich damals, obwohl mir der oben erwähnte Aufsatz noch unbekannt war, den Zustand als eine erhöhte Reizbarkeit der diesem Ton entsprechenden Nervenfasern auf, die vielleicht durch den schrillen Pfiff der Locomotive hervorgerufen wurde.

Da das von Helmholtz verlangte Symptom, Verstärkung durch den objectiven Ton, in so ausgezeichneter Weise vorhanden war, so bestätigt dieser Fall die Moos'sche Deutung des Zustandes als Neuralgie der betreffenden Nervenfaser, wenn auch vielleicht für die Gehörsnerven ein anderer Ausdruck als Neuralgie gewählt werden könnte.

Wien, am 7. September 1867.

7.

Notiz über die Auffindung pflanzlicher Organismen in den Schafpocken.

Von Prof. Dr. Hallier und Docent A. Zürn zu Jena.

In der Lymphe von Schafpocken, welche in der bekannten Weise in Glashaarröhrchen aufgehoben war, fanden die Obengenannten in grosser Anzahl lebhaft sich bewegende sehr kleine Schwärmer und äusserst zarte Gliederfäden, in deren Gliedern je ein dunkler Kern, den Schwärmern ähnlich, enthalten war. In der Kuhpockenlymphe aus dem Hamburger Impfinstitute fanden sich in nicht minder grosser

Digitized by Google

Menge ähnliche, aber bewegungslose Kernzellen. Die anatomische Untersuchung von noch nicht völlig ausgebildeten Pocken eines Schafes ergab, dass das ganze Gewebe von kleinen Kernzellen (schwärmenden Micrococcuszellen) erfüllt war. Die verschiedenen Elemente der Oberhaut zeigten in grosser Menge diese Kerne und äusserst feine Pilzfäden.

Eine Reihe von Kulturversuchen, welche mit Sorgfalt eingeleitet sind, wird hoffentlich Aufschluss darüber geben, ob diese Pflanzengebilde zum Krankheitsprozess irgend eine Beziehung haben oder nicht und glauben die Obengenannten bei der grossen Wichtigkeit der Frage nach der Natur des Blatterngiftes sich die Priorität für die Auffindung der bisher gewonnenen Thatsachen sichern zu müssen.

8.

Ueber die mechanische Erregbarkeit gelähmter Muskeln.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. Eduard Hitzig in Berlin.

Seit Anfang März d. J. habe ich gefunden und in neuerer Zeit wiederholt bestätigt, dass bei peripherischen Facialisparalysen während der Periode, wo die galvanische Erregbarkeit, bei verloren gegangener faradischer, erhöht oder noch erhalten ist, eine eigenthümliche Reaction gegen mechanische Reize besteht.

Die Gesetze derselben sind folgende:

1. Bei geringerem oder stärkerem Reiben oder Druck der gelähmten Muskeln ziehen sich diese zu einem meist lang anhaltenden Tetanus zusammen. Die Dauer desselben ist je nach der Erregbarkeit und der Reizgrösse verschieden; sie kann von einem Bruchtheil einer Minute bis zu Tagen betragen. Seine Grösse kann so bedeutend sein, dass das Gesicht bei Weitem mehr nach der kranken Seite, als je bei Facialisparalysen nach der gesunden Seite verzogen wird.

2. Die Erregbarkeit gegen mechanische Reize (mechanische Contractilität) verhält sich direct proportional der Erhöhung der galvanischen Contractilität, so jedoch, dass Letztere, wenn Anfangs erhöht, noch normal sein kann, während Erstere schon Null ist.

3. Der Nutzeffect des auf den absterbenden motorischen Nerven wirkenden mechanischen (und galvanischen) Reizes nimmt mit zunehmender Länge der zwischen Reizpunkt und Muskel liegenden Nervenstrecke sehr schnell an Grösse ab. Von solchen Nervenpunkten aus, deren Reizung eben keinen mechanischen Tetanus mehr erzielt, lässt sich ein durch mechanische Reizung des Muskels erzeugter durch denselben Reiz noch verstärken. —

Aus dem Vorstehenden in Gemeinschaft mit bereits bekannten Thatsachen und einigen Beobachtungen, die ich mit den hierhergehörigen Belägen veröffentlichen werde, schliesse ich:

Digitized by Google

1. Bei peripherischen Facialisparalysen ist der absterbende motorische Nerv abwärts von der verletzten Stelle lange Zeit nicht absolut leitungsunfähig, sondern seine Leitungswiderstände sind nur ausserordentlich vermehrt.

2. Die Produkte der regressiven Metamorphose im absterbenden Nerven sind, wie alle diese Produkte, einer leichteren Veränderlichkeit unterworfen, als die Bestandtheile des normalen Nerven. Die Elektrolyse dieser Substanzen bei galvanischer Reizung, ihre Veränderung durch mechanische Kraft gibt das die Zuckung auslösende Moment ab.

3. Das Ausbleiben der Zuckung bei kurzdauernder Reizung erklärt sich aus der vermehrten Trägheit des Nerven.

4. Die secundären Contracturen gelähmter Gesichtsmuskeln sind aus dem Vorstehenden zu erklären. —

Berlin, den 21. October 1867.

XV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

E. Axel Key, Die Ausbreitung der Trichinen in Schweden (Om Trikinernas utbredning i Sverige. Stockh. 1867.).

Nachdem man seit 1860 die gefährlichen Folgen der Trichineninfection kennen gelernt hatte, wurde natürlich auch in Schweden die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese Frage hingelenkt. Dem ungeachtet ist bisher weder ein einziger Fall von Trichinosis während des Lebens diagnosticirt worden, noch sind irgend welche Epidemien verzeichnet, bei denen man an Trichineninfection denken könnte. Indessen zeigt Verf. an mehreren angeführten Beispielen aus Deutschland, wo doch die Aufmerksamkeit in dieser Richtung besonders rege sein müsste, wie leicht nicht nur einzelne Fälle, sondern sogar ganze Epidemien von Trichinosis verkannt werden können, und findet es daher sehr wahrscheinlich, dass auch in Schweden Fälle, vielleicht kleine Epidemien von verkannter Trichinosis vorgekommen sind. Diese Wahrscheinlichkeit wird dadurch beinahe zur Gewissheit, dass Trichinen schon mehrmals in den Leichen der Anatomiesäle beobachtet worden sind, nämlich 3mal in Lund, 1mal in Upsala und 1mal in Stockholm; in allen diesen Fällen waren die Kapseln schon verkalkt.

Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen war, dass in den erwähnten Fällen die Infection durch von Aussen importirtes Schweinefleisch stattgefunden habe, mahnten sie doch zur Vorsicht. Hierzu kamen noch die Schilderungen von den grossen Epidemien in Hedersleben und Hettstädt, welche allgemeine Besorgniss erregten. Es wurden daher 1865 in Stockholm 2 sogenannte Fleischbesichtigungs- oder Trichinenbureaux eingerichtet, und in mehreren anderen Städten folgte man

Digitized by Google

bald diesem Beispiele. In Stockholm geschehen die Fleischuntersuchungen durch Aerzte oder Candidaten der Medicin, und zwar so, dass bei jeder Untersuchung, sei es eines ganzen Thieres oder nur eines Stückes davon, in der Regel 7—8 Präparate von etwa 1 Quadratzoll Grösse mikroskopisch durchmustert werden; wenn möglich werden 3—4 Präparate vom Diaphragma, die übrigen von den Brust- und Halsmuskeln genommen. Das trichinenfrei befundene Fleisch wird mit einem oder mehreren eingebrannten Stempeln versehen; auch an den Trichinenbureaux der übrigen Städte, welchen zum grössten Theil Pharmaceuten und Thierärzte vorstehen, geschieht die Untersuchung immer mit Hülfe des Mikroskops.

Die Untersuchung des Schweinefleisches ist nicht gesetzlich geboten, und wird folglich nur in sehr beschränktem Maasse geübt. Die Zahl der Untersuchungen ist daher in sich selbst nicht erheblich, wozu noch der Umstand kommt, dass dem Verf. nur die Resultate von 5 Bureaux ausserhalb Stockholm zu Gebote standen. Aber auch wenn man von den untersuchten halben Thieren, Schinken u. s. w. absieht, und nur die Zahl der untersuchten ganzen Thiere berücksichtigt, ist diese immerhin gross genug, um mit Sicherheit das unerwartete Resultat zu liefern, dass die Procentzahl der mit Trichinen behafteten Schweine in Schweden eine sehr hohe ist, ja — mit Ausnahme von Blankenburg am Harz, wo das relative Verhältniss ungefähr dasselbe ist — um ein Erhebliches grösser zu sein scheint, als man nach den bisherigen Angaben anderswo gefunden hat. Die gewonnenen Resultate der im Laufe ungefähr eines Jahres angestellten Trichinenuntersuchungen an einheimischen Thieren hat Verf. in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

	Anzahl der untersuchten Schweine	Trichinös gefunden	Auf 1 trichinöses Schwein kommen gesunde	Trichinöse Schweine in pCt.
Stockholm	4,517	17	265,7	0,38
Linköping	314	5	62,8	1,6
Fahlun	85	1	85	1,17
Norrköping	235	1	235	0,43
Malmö	350	4	87,5	1,14
Götheborg	220	2	110	0,9
Summa	5,721	30	190,7	0,52

Besonders wäre noch hervorzuheben, dass während derselben Zeit in Lund wenigstens 6, und in der Nähe davon noch 3 mit Trichinen behaftete Schweine angetroffen worden sind, und dass unter 210 nach Gothenburg eingeführten Lendenstücken von amerikanischem Schweinefleisch nicht weniger als 8 trichinenhaltig waren. Ob in dem letztgenannten Falle die Trichinen noch lebten, wurde leider nicht ermittelt.

Es ist klar, dass die angeführten Zahlen nicht exact sein können, und dass an vielen Orten zufällige Umstände dazu beigetragen haben, die gefundene Procentzahl höher oder niedriger zu machen. Immerhin zeigen sie doch mit aller Sicherheit, dass wenigstens in der südlichen Hälfte Schwedens die Trichinen sehr verbreitet sind, und dass sie bei beinahe jedem 200sten, wenigstens jedem 300sten Schweine vorkommen. Trotzdem ist die Infection von Menschen sehr selten in Schweden und kommt ohne Zweifel verhältnissmässig bedeutend seltener als in

Digitized by Google

Deutschland vor. Diess Verhältniss kann wiederum nur seinen Grund in der Zubereitungsweise der Nahrungsmittel haben. Frisches rohes Fleisch, wie das sogen. Hackfleisch oder Schabfleisch, wird in Schweden nie genossen. Auch werden die Schinken im Allgemeinen noch nach der alten Methode zubereitet. Nachdem die Thiere vor Weihnachten geschlachtet worden sind, werden die Schinken 6 Wochen bis 2 Monate stark gesalzen, und erst später im Frühling 14 Tage lang geräuchert, nach welcher Behandlung die Trichinen wohl in den meisten Fällen getödtet sein werden. Nach einem alten Volksglauben, dem vielleicht eine bittere Erfahrung zu Grunde liegt, dürfen an mehreren Orten die im Winter zubereiteten Schinken nicht eher gegessen werden, als bis der Kuckuck gerufen hat. Odenius.

Druckfehler.

XXXIX. Bd.	Seite	389	Zeile 3	v. u. l. Kaufen statt Laufen
	-	399	- 19	v. o. sind die Worte „als es soll“ zu streichen
	-	593	- 7	v. u. l. 1 st. l
	-	599	- 4	v. u. l. Kerne st. Körner
	-	602	- 10 u. 13	v. o. l. K st. R
LX. Bd.	-	234	- 9	v. o. l. Fehlen st. Fehler
	-	241	- 7	v. u. l. Vorfüssen st. Vorderfüssen
	-	242	- 10 u. 15	v. u. l. K st. R
	-	262	- 19	v. o. l. sehen wir st. schien mir
	-	269	- 8	v. o. l. cerebralen st. centralen
	-	273	- 7	v. u. l. Pyramidenkreuzung st. Pyramidenkörner
	-	280	- 6	v. u. l. eben st. aber
	-	280	- 1	v. u. l. Leitung geknüpft st. Leitung geknüpft gedacht
	-	456	- 2	v. o. st. Brustentzündung l. Brustfellentzündung
	-	-	- 8	v. u. st. Hale l. Male
	-	457	- 1	v. o. fehlt werden
	-	-	- 7	v. o. st. provocirt l. percipirt
	-	458	- 11	v. o. st. Min. l. Sec.
	-	-	- 20	v. o. st. Reconvalescenz l. Recrudescenz
	-	-	- 6	v. u. st. rheumatischen l. rheumatoiden
	-	459	- 8	v. o. st. Reconvalescenzen l. Recrudescenzen
	-	-	- 23	v. o. st. psychisch die l. psychisch die grösste
	-	460	- 5	v. o. st. nur l. nun
	-	-	- 9	v. o. st. befinden l. befanden
	-	461	- 17	v. o. st. Rückenmarkssäulen l. Rückenmarkshäuten
	-	462	- 19	v. o. st. nachzulasen l. nachzulassen
	-	464	- 10	v. u. st. wirkte l. rückte
	-	-	- 2	v. u. st. reagiren l. reagirten
	-	466	- 14	v. o. fehlt „der Untersuchungen“
	-	-	- - -	st. Marcanini l. Marianini

Digitized by Google

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLI. (Vierte Folge Bd. I.) Hft. 3 u. 4.

XVI.

Fälle von Epispadie *).

Von Dr. Rud. Bergh,
Oberarzt am allg. Spital in Copenhagen.

Verbildungen der Urethra und Abnormitäten im Verlauf der Harnröhre kommen hin und wieder bei neugeborenen Knaben, sowohl alleinstehend, wie in Verbindung mit anderen Difformitäten vor. Die unbedeutenderen Fälle solcher Art werden inzwischen gewöhnlich übersehen und erst bemerkt, wenn das Individuum grösser geworden, bisweilen sogar erst nach eingetretener Pubertät. Die erheblicheren Abnormitäten dagegen sind häufig von einer solchen Beschaffenheit, dass sie, selbst wenn nicht gleichzeitige anderweitige ernstere fehlerhafte Bildungen vorliegen, an und für sich den Tod des Kindes verursachen. Es kommen daher Verbildungen dieser Art im Ganzen genommen bei erwachsenen Männern selten vor.

Die angeborenen Verbildungen der Harnröhre, welche sich solchergestalt bis in das reifere Alter hinein erhalten, sind hauptsächlich gewisse Verengerungszustände in der Urethra, gewisse Erweiterungszustände der Harnröhre und Spaltenbildungen in derselben.

*) Zum grössten Theile Uebers. eines Art. in Hosp. Tid. IX. 1866. No. 26, 27.

Digitized by Google

Eine erhebliche Verengerung der äusseren Urethralmündung kommt hin und wieder, obgleich im Ganzen genommen nicht recht häufig vor. Unter 1392 (705+687) Männern (mit contagiösen Geschlechtsaffectionen), welche ich während der Jahre 1859 und 1860 zu untersuchen Gelegenheit hatte, fanden sich nur zwei mit diesem Fehler. Derselbe verursacht einige Beschwerden beim Harnen und einige Erweiterung der ganzen Harnröhre, genirt jedoch gewöhnlicherweise den Patienten nicht in erheblichem Grade und kommt daher selten zur Behandlung, bevor eine eintretende Affection der Harnröhre eine bedeutende Verschlimmerung herbeiführt; in den eben erwähnten Fällen musste eine blutige Dilatation der Urethralmündung, welche vorher nur den Knopf einer feinen Sonde (No. 3 á 4 in Charrière's Filière) aufnahm, vorgenommen werden. Es liegen einzelne Erfahrungen darüber vor, dass man Verengerungen in der Tiefe der Harnröhre bei Individuen angetroffen hat, welche niemals an Gonorrhoen gelitten, ja sogar niemals den Beischlaf vollzogen haben und von denen es auch nicht bekannt war, dass sie anderweitig einer Reizung der Harnröhre ausgesetzt gewesen, wohingegen sie vom frühesten Alter an etwas an Dysurie gelitten hatten; ich habe selbst einen Fall dieser Art gesehen. Da es nun zugleich, wenigstens einzelne authentische Erfahrungen (von Syme, Nélaton) über congenitale Verengerungen, oder wenigstens über das Vorhandensein wirklicher Stricturen bei kleineren Kindern, gibt, so dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass unter den obenerwähnten Umständen die Verengerungen wirklich angeboren waren.

Aber auch Dilatationszustände der Harnröhre können sich während des Intrauterinlebens entwickeln und an dem Erwachsenen als höchst eigenthümliche Abnormitäten erscheinen. Man kennt 3 Observationen dieser Art, alle aus neuerer Zeit (Hendriksz, Guyon, Demarquay), und es hat sich, wenigstens in dem einen Falle, der zur Section kam, gezeigt, dass diese Abnormität von einem localen Mangel des Corpus cavernosum urethrae herrührte, infolge dessen die Harnröhre sich an dieser Stelle zu einem mit der Lichtung der Harnröhre communicirenden Sack erweitert hatte.

Häufiger als die vorerwähnten Abnormitäten und besser bekannt als diese sind die Spaltenbildungen an der Urethra.

Digitized by Google

Sie werden gewöhnlich an der unteren Wand beobachtet, indem dieselben hier nur eine Hemmungs-Bildung, die Fortdauer eines primordialen Zustandes repräsentiren. Ungleich seltener kommen sie an der oberen Wand vor, in welchem Falle sie eine von der ersten Entstehung des Fötus herrührende Verbildung darstellen.

Die Hypospadie ist seit den ältesten Zeiten der Medicin bekannt; bereits Aristoteles erwähnt ihrer, während sie Galen oder einem der Moschionnen ihren Namen verdankt. Die Länge, in welcher die Harnröhre gespalten angetroffen wird, ist sehr verschieden. Die Spaltenbildung umfasst in den meisten Fällen nur die Pars glandis urethrae (Hypospadia glandis); erstreckt sich bisweilen aber durch den grössten Theil des Penis (H. penis), oder ganz durch denselben, oder aber noch weiter zurück, indem sie den Hodensack theilt (H. scrotalis), bisweilen sogar ganz in den Damm hinein (H. interfeminealis). Aber niemals geht sie über die Grenzen des Corpus cavernosum urethrae hinaus und es findet sich solchergestalt auf der Unterseite des Harnweges keine Homologon zu der auf der Oberseite vorkommenden Ekstrophia vesicae. — Die Hypospadie der Eichel ist die bei Weitem am Häufigsten vorkommende Form der Hypospadie, dieselbe war zugleich die einzigste Form von diesen Verbildungen, über deren Vorkommen bisher numerische Angaben vorlagen. Ein französischer Militärarzt Bennes hat dieselbe bei etwa einem von 300 Individuen beobachtet und eben dasselbe Verhältniss wird von Bouisson, gestützt auf Aufzeichnungen aus einer grösseren Hospitals-Abtheilung für contagiöse Geschlechtsaffectionen, angegeben. Nicht sehr abweichend hiervon habe ich das Verhältniss gefunden, indem sich unter den oberwähnten 1392 Individuen 6 mit dieser Difformität befanden, während übrigens unter denselben keine der anderen, weit selteneren Formen von Hypospadie vorkam*).

*) Von dieser Hypospadie verschieden, aber mit derselben verwechselt worden ist die anatomische Varietät, wo die Harnröhre an der Wurzel der Eichel endet, so dass die Eichel keine Urethralfurche darbietet. Die Urethralmündung erscheint dann als eine halbmondförmig gebogene oder seltener dreiästige oder dreieckige Oeffnung. Bei den 6 (der 1372) Individuen, an denen diese Abnormität beobachtet wurde, fand sich zugleich eine ziemlich oberflächliche, rundliche, trichterförmige Oeffnung am Ende der Eichel.

Es dürfte hierbei zugleich im Vorbeigehen in Erinnerung zu bringen sein, dass congenitale (d. h. während des Intrauterinlebens entwickelte) Fisteln

Digitized by Google

Ungleich seltener als die Hypospadie kommt die Epispadie vor. Dieselbe ist so selten, dass sie in Frankreich unter 60,000, bei militären Sessionen untersuchten Individuen hat fehlen können; dass Michel im Laufe der Aushebungsjahre 1822—43 sie nur zweimal gesehen hat; und dass Baron, welcher 300 Fälle von Hypospadie beobachtete, gleichzeitig nur 2 Epispadiaci fand. Die Anzahl von Fällen dieser Art, die einigermaassen brauchlich beschrieben sind, ist daher nur ziemlich gering und umfasst im Ganzen vielleicht nur circa 30 Observationen. In der dänischen Literatur findet sich bisher kein Fall dieser Art beschrieben.

Die Epispadie ist eine congenitale Spaltung der oberen Wand der an der Oberseite des Penis hervortretenden Harnröhre. Diese Difformität wurde zu Anfang des vorigen Jahrhunderts (1737) zuerst bekannt; Saltzmann hat dieselbe besprochen und abgebildet, sowie Morgagni selbige auch abgehandelt hat*); dieselbe ist später zu wiederholten Malen zum Gegenstand von Dissertationen und kleineren Notizen gemacht worden, hat aber erst in neuerer Zeit (1817) von Chaussier und Duméril ihre Benennung erhalten; sie ist in neuester Zeit (1860) von Dolbeau**) in ziemlich mittelmässiger Weise monographisch behandelt und zuletzt von Felix Guyon***) besser beleuchtet worden.

Ganz wie bei der Hypospadie kann die Spaltenbildung hier eine kürzere oder längere Strecke der Harnröhre einnehmen. Am seltensten ist es die Pars glandis urethrae allein, welche gespalten ist (Epispadia glandis); häufiger erstreckt sich die Spaltenbildung weiter zurück, bis halbwegs den Penis hinauf, oder am gewöhnlichsten ganz bis an die Wurzel desselben (E. penis). Aber während diejenigen Theile der Harnröhre, Pars musculosa

an der Unterseite des Penis oft mit Hypospadiae penis verwechselt worden sind. Die anatomisch-pathologische Sammlung der Universität zu Kopenhagen enthält einen sehr schönen Fall einer solchen Fistelbildung.

*) Acta nat. curios. IV. 1737. obs. 65. p. 249—254; tab. VI. f. 1—2.

**) Dolbeau, De l'épispadias. 1861. av. 4 pl.

***) F. Guyon, Des vices de conformation de l'urèthre chez l'homme. 1863. p. 77—99.

Digitized by Google

und Pars prostatica, deren Entwickelung mit der Blase zusammenhängt, niemals an der Unterseite gespalten vorkamen, selbst nicht bei der interfeminealen Hypospadie, ist es dagegen nicht ungewöhnlich, diesen profunden Theil der Harnröhre auf der Oberseite gespalten zu finden, und die Epispadie ist dann mit dem Mangel einer geschlossenen Symphysis und einer Ekstrophie der Blase complicirt.

Die Epispadie der Eichel allein scheint bisher nur in zweien Fällen aus neuerer Zeit beobachtet worden zu sein, in dem einen Falle von Marchal de Calvi, in den anderen von Dolbeau; vielleicht gehört auch ein älterer, von Jördens beobachteter Fall hierher. Die Eichel hat hier dieselbe Form wie bei der vollkommenen Epispadie und der Penis ist, wie gewöhnlich, im Ganzen genommen kurz; die Functionen hatten bei diesen Individuen mehr gelitten, als man vielleicht hätte a priori erwarten dürfen. — Noch seltener als die vorhergehende scheint die unvollständige Form der Epispadia penis zu sein, diejenige, bei der die Urethra durch die Eichel und eine kurze Strecke hinter derselben den Rücken des Penis entlang gespalten ist. Die Formenverhältnisse des Penis sind hier ungefähr wie bei der vollständigen Epispadie.

Die allermeisten der beobachteten Epispadien sind vollständige gewesen und haben sich durch die ganze Länge des Penis bis an die Schamgegend erstreckt; es ergibt sich, dass unter 27 genauer beschriebenen Fällen von Epispadie 24 vollständige gewesen sind*). Zu dieser Kategorie haben auch die nachstehenden beiden Fälle gehört, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. Jent A., 1792 auf dem Lande (Kirke-Vorlöse in Seeland, Dänemark) geboren, soll ursprünglich mit einem Mädchennamen getauft worden sein, welcher später in Uebereinstimmung mit seinem wirklichen Geschlecht verändert worden

*) In Guyon's Arbeit ist, wie bei französischen Arbeiten so gewöhnlich, auf die nicht-französische Literatur und nicht-französischen Beobachtungen nur sehr wenig Rücksicht genommen. Es dürfte daher zweckmässig sein, daran zu erinnern, dass G. Baum in einer jetzt fast vergessenen Berliner Dissertation (De urethrae virilis fissuris congenitis, speciatim vero de epispadia c. tab. 3. 1822.) zwei Fälle von Epispadie beschrieben und deren 14 aus der Literatur zusammengestellt hat.

Digitized by Google

sein soll, nachdem er in einem frühen Alter von seinen Eltern wegen Urin-Incontinenz auf ein Kopenhagener Krankenhaus eingelegt worden war, woselbst darauf aufmerksam gemacht wurde, dass die Geschlechtsangabe unrichtig sei. Der Vater soll an keiner Difformität des Penis gelitten haben *). Die Pubertät soll früh eingetreten sein, und soll er „frühzeitig" Neigung zu Frauenzimmern verspürt und dieselbe bereits dann in reichlichem Maasse befriedigt haben. Er soll bis vor etwa einem Jahrzehent im Besitz einer erheblichen Leibesstärke gewesen sein, und wurde er daher in seiner vieljährigen Stellung als Polizist (1820—1856) oft zu Expeditionen verwendet, deren Ausführung Kühnheit und Körperkraft erheischte. Er ist Mannspersonen gegenüber stets sehr zurückhaltend gewesen und hat sich immer abgeneigt gezeigt, über geschlechtliche Verhältnisse zu sprechen: keiner seiner Kameraden soll jemals Gelegenheit gehabt haben, ihn harnen zu sehen. Er ist zweimal verheirathet gewesen und hat ausserdem viele lockere Verbindungen, aber niemals Kinder gehabt; nach dem Tode seiner letzten Frau hat er, derzeit in einem Alter von 70 Jahren stehend, eine Haushälterin gehabt, die zugleich seine Beischläferin gewesen sein soll. Jedenfalls hat er starke sinnliche Antriebe besessen und ungewöhnlich lange sowohl den Geschlechtstrieb wie die dessfällige Fähigkeit bewahrt. Bei seinem Erwerbszweige hatte er sich daran gewöhnt, stets ziemlich erhebliche Mengen geistiger Getränke zu sich zu nehmen; mit den Jahren nahm diese Gewohnheit zu, er verfiel etwas, bekam Symptome eines chronischen Gehirnübels und musste als Alumnus in die Incurabeln-Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses aufgenommen werden, wo er seit August 1863 bis zum 9. Mai 1865 dahinsiechte, bis er nach längerer zunehmender Entkräftung starb.

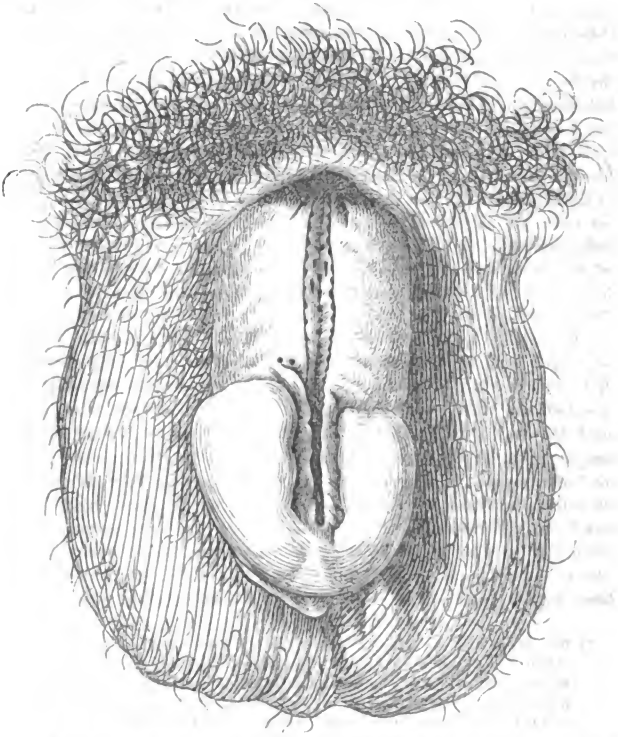
Er war ein grosser, stark gebauter, noch ziemlich kräftiger Mann mit starkem weissen Haar und ziemlich kräftigem grauen Bart. Die ganze Schamgegend war stark behaart, gleichwie auch der Hodensack. Der Hodensack war gross und enthielt zwei wohlentwickelte Testikeln. Die Symphysis fühlte sich geschlossen an. Der Penis war gross mit stark entwickelter Eichel und einer Spaltung der Harnröhre längs der ganzen Oberseite; auf der Unterseite fühlte man das Klopfen der Arterien, die Schleimhaut der Harnröhre war blassröthlich grau, etwas trocken und nicht sehr empfindlich. Er ist im Ganzen nicht sehr geneigt, sich auf Mittheilungen über seinen früheren und gegenwärtigen Zustand quoad Genitalia einzulassen, gibt jedoch an, dass er seit seiner frühesten Kindheit genöthigt gewesen sei, sich des Harns sehr häufig zu entledigen, und dass derselbe andernfalls oft unwillkürlich abging. Er glaubt niemals im Stande gewesen zu sein, den Harn in der Gestalt eines Strahles von sich zu geben, ausser mit Hülfe eines kurzen silbernen Katheters, den er in früheren Jahren bei sich zu tragen pflegte, aber selbst dann sei ein Theil des Harns nebenher ausgeflossen; wenn er nicht den Harn in dieser Weise liess, sei es sonst nur geschehen, indem er „nach Art der Frauenzimmer" niederkauerte, und der Harn sei dann vor- und seitwärts ausgespritzt; solchergestalt harnte er in der letzten Zeit fast immer, aber die Incontinenz hatte bedeutend zugenommen, und namentlich wäh-

*) Nach den Erfahrungen verschiedener Verfasser soll die Hypospadia glandis nicht selten erblich sein.

Digitized by Google

rend des letzten Theils seines Aufenthaltes in dem Krankenhause herrschte dieselbe fast unablässig. Er behauptet, dass das Glied während der Erection gross geworden sei und eine stark aufwärts gewandte Richtung, aber keine grosse Krümmung gezeigt habe. Er glaubt, niemals an venerischen Krankheiten gelitten zu haben, in welcher Beziehung die festere Beschaffenheit und geringere Empfindlichkeit der Urethral-Schleimhaut gewiss nicht ohne Bedeutung gewesen sein wird.

Fig. 1.



Bei der post mortem Untersuchung wurde der Penis herabhängend, kurz, aber sehr kräftig befunden; die Eichel machte fast gegen die Hälfte desselben aus. Das Glied zeigte — wie diess bei der Epispadie häufig der Fall zu sein scheint — gleichsam eine geringe Torsion, bei diesem Patienten in der Weise, dass die Eichel etwas zur Linken gedreht war. Der Penis maass 7 Cm. in der Länge (längs der Oberseite), 4 Cm. in der Breite durch die (untere) Basis der Eichel; um das Cor-

Digitized by Google

pus glandis hielt derselbe 11 Cm. im Umfang, um die Mitte des Corpus penis betrug der Umkreis 10 Cm. Das Glied war im Ganzen genommen etwas niedergedrückt, deprimirt, so dass die Höhe der Eichel sich nur auf 2,5 Cm. belief. — Die Unterseite des Penis war im Allgemeinen etwas flach; durch die Hautbedeckung liess sich eine mediane Längsfurche sowie eine Trennung beider Corpp. cavernosa fühlen, und bei stärkerem Druck liess sich der Gegendruck des in der Urethralfurche angebrachten Fingers erkennen. Die Oberseite des Gliedes erschien in ihrer ganzen Länge tief gefurcht; die Furche erstreckte sich bis an die Abdominalwand und setzte sich unter dieser bis unter die Symphysis fort. — Die Haut des Penis war normal, mit reichlichen Querfalten; auf der Unterseite zeigte dieselbe eine deutliche Raphe, welche sich hinterwärts den Hodensack hinab (mit Andeutung einer Verzweigung beim Uebergang auf den letzteren) fortsetzte, während dieselbe sich vorn fast bis an die Spitze der weiten Vorhaut hinaus erstreckte. Vorne bildete die Haut nämlich eine eigenthümlich gestaltete Vorhaut. Dieselbe erschien wie ein dreieckiger herabhängender Lappen, der sich bis über die Spitze der Eichel hinausziehen liess; zu den Seiten hinauf wurde dieselbe allmählich niedriger und verlor sich auf halbem Wege oder in nicht geringer Entfernung von der Harnfurche gänzlich. Das Band der Vorhaut war hoch (circa 0,5 Cm.) und setzte sich auf der oberen Seite des Präputiums bis gegen die Spitze desselben hin fort. Die Grübchen neben der Anknüpfung des Vorhautbandes waren vermöge der ganzen plattgedrückten Gestalt der Eichel ziemlich seicht.

Die Eichel war, wie bemerkt, sehr kräftig und ragte etwas über die Seiten des Corpus penis hervor. Dieselbe war verhältnissmässig etwas mehr plattgedrückt als letzteres, nicht ganz symmetrisch, indem die rechte Hälfte ein wenig stärker entwickelt und um ein Geringes weiter nach hinten gerückt war, als die linke. Die Unterseite der Eichel erschien, wie gewöhnlich, mit winkligem Hinterrande, aber die Spitze derselben war als Folge der Asymmetrie zugleich mit der Insertion des Vorhautbandes, welches sich nicht bis an das Ende der Unterseite der Eichel hinausdehnte und daher das abgerundete Vorderende derselben nicht erreichte, etwas nach Rechts hinübergezwängt. Die Corona glandis war stark ausgeprägt, reichte jedoch nicht ganz bis an die Rückenfurche hinauf, von welcher letzteren sie auf jeder Seite durch einen resp. 0,5 (zur Linken) und 1,5 Cm. (zur Rechten) breiten Zwischenraum getrennt wurde. Von Littre'schen Papillen *) fand sich keine Spur.

*) Der Papillen auf dem Collum glandis wird zuerst von Littre erwähnt (1700); dieselben wurden aber irriger Weise als Glandulae gedeutet. Bereits Morgagni bezweifelte ihre glandulöse Natur; nichtsdestoweniger sind sie bis auf die neueste Zeit oft als Drüsenmündungen angesehen und (selbst rücksichtlich der Benennung) mit der Tyson'schen Glandula in der Retropräputialfalte zusammengeworfen worden.

Das Vorkommen solcher grösseren Papillen auf dem Collum glandis ist keineswegs constant. Jarjavay (Recherches anatom. sur l'urètre de l'homme. 1856. p. 82) gibt nur ganz im Allgemeinen an, dass er dieselben an 11 von 37 Individuen gesehen habe. Das Verhältniss scheint aber in der Wirklichkeit ein etwas anderes zu sein. Ich beziehe mich hiebei auf eine Reihe von Aufzeichnungen über verschiedene, die Eichel betreffende Verhältnisse, welche sich auf die von mir vorgenommene Untersuchung von 482 erwachsenen In-

Digitized by Google

Die Spalte an der Oberseite der Eichel fing erst circa 1 Cm. von der Spitze derselben an, aber erstreckte sich darauf durch deren ganze Länge und ging ohne Grenze in die auf dem Corpus penis über. Die Spalte senkte sich von vorn sehr schräg oder gar fast senkrecht hinab und bewahrte darauf ebenmässig dieselbe Tiefe, welche in der Gegend der Corona glandis 13 Mm. betrug. Die Spalte war tief und schmal, die Seitenwände fast senkrecht und terrassirt, und der Boden sehr schmal. Auf letzterem erschienen die sonst gewöhnlich nur an der oberen Urethralwand vorkommenden Morgagni'schen Lacunen (Foramina Morgagni) in eine Reihe geordnet und in einer Anzahl von circa 10; hinterst beim Uebergang der Spalte auf das Corpus penis zeigten sich gleichsam Spuren der an der oberen Wand sonst gewöhnlich vorkommenden Faltenbildung (Valvula calami), und solchergestalt fand sich hier gleichsam eine Andeutung des sonst an der oberen Wand vorkommenden Calamus scriptorius urethrae, aber kaum eine Fossa navicularis. An den Seitenwänden erschienen namentlich oben und unten eine Anzahl kleinerer Oeffnungen (Foraminula Morg.). Die Wand selbst wurde in der ganzen Länge der Spalte nur zum Theil von der Urethralwand gebildet, indem letztere nur eine Höhe von bis zu 9 Mm. (in der Gegend der Corona gl.) erreichte und über eine abgerundete Kante in eine kleine applanirte Fläche überging, welche sich nach jeder Seite etwas in die Eichel hineinpflügt. Der Rand der Seitenflächen der Urethralfurche war vorne dicker, wurde nach hinten zu dünner und verlor sich unmerklich ins Collum glandis und in den Rand der Furche am Corpus penis hinüber. Die kleine Fläche ausserhalb der Seitenränder war fast gleichmässig breit, von einer Breite von 4—5 Mm., nur hinterwärts etwas breiter als vorn; nach vorn zu lag dieselbe in ihrer ganzen Breite fast entblösst, wurde aber nach hinten zu allmählich mehr und mehr von dem klappenartig überliegenden Rande der Eichel, welcher am weitesten nach hinten nur das innere Dritttheil der Fläche bloss

dividuen und 82 Kindern stützen. Von jenen 482 zeigten 61 eine schwache Andeutung von Papillenbildung, 16 eine deutliche Reihe und 39 zwei oder mehrere Reihen von Papillen; ganz besonders ausgeprägt fand sich die Papillenbildung nur bei 4 Individuen. Von den erwähnten 82 Kindern (bis zum Alter von 14 Jahren) hatte nur Eins einigermaassen entwickelte Papillen. Wenn Sappey (Rech. sur la struct. de l'ur. de l'homme. 1854. p. 65) annimmt, dass ihre Entwickelung durch versäumte Pflege und überreichliche Bildung von Smegma bedingt werde, so ist diess gewiss unrichtig. Von 48 Individuen (meistens den niederen Klassen angehörend) mit solcher übermässigen Smegmabildung zeigten nur 6 eine Andeutung von Papillenbildung und 3 eine bis zwei Reihen entwickelter Papillen. Auch nicht bei Individuen mit fast entblösster Eichel, bei denen mit sehr kurzer Vorhaut (112), erschien die Papillenbildung verhältnissmässig häufiger; bei Individuen ohne Vorhaut, wie Israeliten (13), scheint dagegen die Papillenbildung allgemeiner vorzukommen; während dieselbe an einem Paar Individuen, an denen früher eine vollständige Phimosis-Operation vorgenommen war, nicht stark entwickelt gefunden wurde. Die Grösse der Eichel und der Entwickelungszustand der Genitalien überhaupt scheint nicht immer zu der Entwickelung der Papillen in einem geraden Verhältnisse zu stehen. Sie fehlten ganz an 39 Individuen mit stark entwickelten Genitalien und einer grossen Eichel, und fanden sich an einem Individuum mit sehr kleinen Genitalien und sehr wenig entwickelter Eichel in auffallendem Grade entwickelt.

Digitized by Google

liess, bedeckt; die Fläche setzte sich nach hinten zu ohne bestimmte Grenze in das Collum glandis fort; es erschienen hin und wieder einige zarte Krypten auf derselben; die Randpartie des überliegenden Theils der Eichel war ebenmässig abgerundet. — Die Spalte des Corpus penis ging ohne deutliche Grenze in die Urethralspalte der Eichel über; sie war aber kaum mehr als halb so tief, am Boden mehr abgerundet; sie war am breitesten in der Mitte und wurde nach hinten zu ein wenig schmaler; sie ging mit einer abgerundeten Kante in die Hautbedeckung des Penis über. Am Boden erblickte man in der Mittellinie eine Anzahl grösserer Oeffnungen, von denen eine einzelne am weitesten nach hinten sich durch ihre Grösse auszeichnete und in eine kleine Höhle mit 1—2 Oeffnungen an den Seiten *) hineinführte; den Seiten zu fand sich eine Anzahl kleinerer Oeffnungen. Hinten, wo die Spalte unter die Integumente am untersten Theile der Regio pubica trat, erblickte man den Anfang einer Terrassen- und Furchenbildung ausserhalb der Spalte, gleichwie solches an der Eichel der Fall war; die Ränder der Spalte gingen hier durch einen schärferen Rand in die Hautbedeckung des Penis über.

Statt sich unmittelbar in die Haut des Penis fortzusetzen, bildete die Bauchwand eine halbmondförmige Klappe über dem Rücken der Peniswurzel und der Urethralfurche. Die Klappe war ziemlich dickwandig, aber kurz, und verschmolz nach den Seiten mit der Haut des Penis und Hodensackes. Der Finger liess sich ziemlich leicht (und ohne grosse Beschwerde für den Patientin) bis an die Symphysis führen. Durch Spannung der Integumente in der Regio pubica nach oben liess sich die Klappe fast ganz ausglätten, und man blickte dann in einen Trichter oder einen kegelförmigen Raum, dessen unterste Wand von der Urethralspalte gebildet wurde, deren Bekleidung sich hier etwas rother, weicher und dem Aussehen nach mehr normalschleimhautartig anliess; die obere Wand sowie die Seitenwände des Trichters wurden von der umgestülpten, feineren weicheren und unbehaarten Hautbedeckung gebildet. Der Trichter und dessen Fortsetzung unter die Symphysis hinein liess sich leicht (fast ohne Schmerzen für den Patienten) und in gewöhnlicher Weise mit einem Catheter von gewöhnlichem Kaliber passiren.

Die Symphysis pubica wurde normal befunden. Der darunter und dahinter liegende Theil der Urethra konnte erst genauer untersucht werden, nachdem derselbe in Verbindung mit der Blase und der Hautbedeckung der Regio pubica herausgenommen war, sowie nachdem diese Theile gespalten worden waren. Die Urethra stieg in gewöhnlicher Weise von der Blase herab, statt aber unterhalb der Corpora cavernosa penis entlang zu gehen, passirte sie aufwärts zwischen denselben, um oben darauf zu gelangen. Der eben erwähnte Theil der Harnröhre maass von der Stelle, wo dieselbe von der Haut verborgen

*) Diese Oeffnung und Höhle waren vielleicht eine abnorme Mündung der Mery'schen (Cowper'schen) Glandulae. Letztere suchte man später vergebens an dem in verdünnter Chromsäure aufbewahrten Präparat, welches sich nun in der pathologischen Sammlung der chirurgischen Academie zu Kopenhagen befindet.

Digitized by Google

wurde, und bis an den Blasenhals hinan 5 Ccm. in der Länge. Mehr als die vordere Hälfte entlang war die Urethra hier am Boden abgeflacht, auf einer Strecke nach hinten zu wie mit der Andeutung einer niedrigen Kielbildung; in der Mitte fand sich eine Reihe von Krypten, aber in grösserer Anzahl und von etwas erheblicherer Grösse erschienen deren beim Uebergang zu den niedrigen Seitenwänden. Diese letzteren verhielten sich in ähnlicher Weise wie an der Bauchwand und wie in der Eichel, indem sie mit abgerundeter Kante in eine kleine Fläche übergingen, welche letztere vornhin etwas breiter war, von 4—5 Mm. Breite, nach hinten bedeutend schmäler wurde. Solchergestalt zeigte sich denn auch dieser Theil der Urethra gespalten, und es waren nur die Hautbedeckungen, welche sich über der Harnröhre schlossen, während diese sich übrigens in ganz ähnlicher Weise verhielt wie der äussere freie Theil. Der hinterste Theil hatte eine Länge von 2 Cm. und auf dieser Strecke war die Urethra wirklich geschlossen. Die Lichtung derselben erwies sich fast in zwei Theile getheilt und zwar durch das von der unteren Wand heraufretretende, oben sanft abgerundete Veru montanum, welches nach hinten zu mittelst eines ganz kurzen, dreistrahligen Frenulums fast ohne bestimmte Grenze in das Trigonum vesicae überging. Der hinterste Theil desselben erreichte eine Höhe von ca. 6,5 Mm.; vornhin senkte es sich ebenmässig und ging graduell in den Kiel am Boden der Pars musculosa (crista urethralis) über. Vorn am Veru erschien die langgestreckte enge Oeffnung zur Vesicula prostatica hinein; etwas zurück fanden sich oben an den Seiten des Veru montanum die Ejaculationsöffnungen. Die Oeffnungen der Prostatagänge sah man in einer Anzahl von ca. 14, theils in einer Querlinie vor der Oeffnung der Vesicula prostatica liegend, theils an den Seiten des Veru, theils in der Furche an den Seiten der Basis desselben. Der Sinus prostaticus (Morg.) hatte die bedeutende Länge von 33 Mm.*), war aber nur von gewöhnlicher Weite.

Die Blase war ziemlich klein und fasste nur ca. Unc. ij Flüssigkeit. Das Trigonum vesicae trat infolge der Entwickelung fibroider Körper zwischen den Prostatalappen stark in die Blase hinein. Die linke Ureter-Mündung war sehr gross, spaltenförmig. Die Schleimhaut war normal und die Dicke der Blasenwand ungefähr die gewöhnliche. Die Ureteres waren von normaler Weite. — Die Nieren erschienen gesund.

Die Samenblasen waren normal. Man sah oben membranöse Adhärenzen zwischen der Scheidenhaut des rechten Testikel und dem hinteren Theil des entsprechenden Corpus und Cauda epididymidis sowie Anlöthungen der Testikel an die Nebentestikel. Die Testikeln und Nebentestikeln waren übrigens normal; unter jedem Caput epidid. fand sich eine doppelte stiellose Morgagnische Hydatide in normaler Weise befestigt; inmitten der inneren Seite des Kopfes des linken Nebenhodens sah man eine schöne regelmässig birnförmige Hydatide von einer Länge

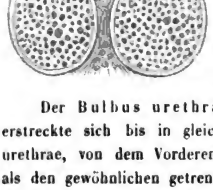
*) Nach Jarjavay (Rech. anat. sur l'urètre de l'homme. 1856. p. 121) beträgt die Länge desselben bei Erwachsenen gewöhnlich 1 Cm., nur in Einem Falle (von 25) stieg die Länge auf 17 Mm. Ich habe selbst bei einem Menschen mit anscheinend normaler Prostata die Höhle von einer Länge von 2 Cm. angetroffen.

Digitized by Google

11 Mm. und bis zu 7 Mm. Durchmesser an einem 2 Mm. langen, zusammengedrückten Stiel befestigt; die Hydatide enthielt in ihrer Höhlung keine Zoospermen. Am oberen Ende des Kopfes des rechten Nebenhodens fand sich eine villöse Verlängerung von einer Länge von ca. 1,75 Mm.

Auf einem senkrechten Durchschnitt des Penis in der Gegend dicht vor dem Eindringen des Harnkanals in den unteren Theil der Bauchwand zeigte es sich deutlich, dass die Corpora cavernosa penis getrennt waren und dass ein Corp. cavern. urethrae vorhanden war. Beide Corpora cavernosa penis erschienen kurz-oval, etwas nach oben zugespitzt, von 13 bis 15 Mm. Breite bei einer Höhe von 18 Mm. Die Entfernung zwischen beiden Körpern betrug an deren Mitte ungefähr 2,5 Mm. Mit ihrem oberen Ende divergirten sie etwas, um zwischen sich ein kleines Corp. cavernos. urethrae von triangulärer Form, von einer Breite von 4,5 Mm. bei einer Höhe von fast 6 Mm. aufzunehmen.

Fig. 2.



Der Bulbus urethrae war etwas weniger entwickelt aber gewöhnlich und erstreckte sich bis in gleiche Höhe mit dem vorderen Theil der Pars musculosa urethrae, von dem Vorderende der Prostrata durch einen grösseren Zwischenraum als den gewöhnlichen getrennt.

Auf einem Längsschnitt durch die Eichel sah man das Ende beider Corpora cavernosa penis in dieselbe hineinragen, und vom Ende der Schwammkörper strahlten in gewöhnlicher Weise die 3 fibrösen Productionen gegen die Oberfläche der Eichel aus.

Beide Arteriae superficiales (dorsales) penis erstreckten sich längs der Unterseite der Vereinigungsgegend der Corpp. cavernosa penis. Die Mm. ischio-cavernosi schienen sich in gewöhnlicher Weise zu verhalten; das Verhalten und die Verbreitung der Mm. bulbo-cavernosi gelang es nicht, genau zu bestimmen.

II. Hugo L., Steindruckerlehrling, ein 15jähriger, hübscher, stark brünetter, etwas zartgebauter Knabe von auffallend weiblichem Aeusseren ist in Kopenhagen von gesunden Eltern geboren. Der Vater ist todt; seine Geschlechtstheile sollen normal gewesen sein. Die Brüder des Patienten haben keine Abnormitäten an den Geschlechtstheilen. Als Kind hielt er sich längere Zeit als gewöhnlich unrein; erst während der letzten Jahre hat er sich daran gewöhnt, mehrmals in der Nacht aufzuwachen und liegt solchergestalt jetzt gewöhnlich trocken. Diese Verbesserung in den Reinlichkeitsverhältnissen datirt von einem längeren Aufenthalte in einem Spital, wo er 4 mal in jeder Nacht erweckt wurde. Etwa 3 Monate vor dieser Untersuchung soll er angefangen haben, an Erectionen zu leiden, und hat mittlerweile ein Paar Male starke Pollutionen gehabt, welche sehr starke Flecken hinterlassen, aber einigen Schmerz im Penis verursacht haben; den Beischlaf hat er nie versucht. Das Glied soll in erigirtem Zustande ziemlich gekrümmt sein. Er scheint etwas zaghaft zu sein und ist vor anderen Knaben immer etwas scheu ge-

Digitized by Google

wesen. Sein Aussehen ist recht aufgeweckt, und seine geistige Entwickelung normal.

Er ist unter Mittelgrösse (149 Cm.), in körperlicher Entwickelnng noch etwas zurück, etwas mager. Die Schamgegend mit dem Hodensack zeigt nur beginnende Haarentwickelung. Der Hodensack war wohl entwickelt und enthielt zwei, nach dem Gefühl zu urtheilen sehr wohl entwickelte Testikeln. Die Symphysis fühlte sich geschlossen an, schien aber ziemlich niedrig zu sein und gleichsam eine Vertiefung in der vorderen Fläche zu haben. Der Penis glich vollständig dem des oben beschriebenen Individuums, war aber — wie sonst bei der Epispadie auch gewöhnlich — kleiner, etwas zusammengezogen und in der Richtung des Unterleibs aufwärts gebogen, so dass das Collum glandis in nicht erigirtem Zustande des Penis sich fast an die Bauchwand schloss. Die Länge des hervorgezogenen Penis betrug 4 Cm., davon kam auf die Eichel über die Hälfte, 22 Mm.; die Breite des Kopfes betrug 3 Cm., der Umfang ca. 8 Cm., die Höhe dicht vor dem Collum war 18 Mm. Es fand eine geringe Torsion des Penis statt, und die Urethralfurche wies schräge aufwärts und zur linken; das Organ, namentlich die Eichel, war im Ganzen etwas abgeplattet. Die Unterseite des Organs wurde etwas flacher als im normalen Zustande befunden; bei Anbringung eines Gegendrucks mit dem Finger in der Urethralfurche fühlte man eine Diastasis der Corpora cavernosa. Wenn man auf der Seite des Penis den Finger unter die Weichtheile des Querfalters am untersten Theil der Bauchwand hineindrängte, wurde Pulsation der A. penis superficialis (dorsalis) gefühlt, an der rechten Seite (wegen der Torsion des Penis) ein wenig höher empor als an der linken; die Arterien scheinen schräge nach unten zu verlaufen, an der Unterseite selbst wurde aber keine Pulsation gefühlt. Die Oberseite des Gliedes erschien tief gefurcht und zwar in der ganzen Länge desselben; die Furche erstreckte sich bis unmittelbar an die Abdominalwand, und setzte sich unter dieser bis unter die Symphysis hinein fort. — Die Haut des Penis war normal, mit einer Anzahl Querfalten und der gewöhnlichen Raphe an der Unterseite; die Raphe setzte sich den Hodensack hinab und bis an das Ende der Vorhaut hinaus fort. Die Vorhaut war wie bei dem obigen Individuum, aber kleiner und weniger schlaff; das Band war ziemlich hoch, ging aber etwas weiter vor. — Die Eichel war wie oben beschrieben, aber symmetrischer; auch in diesem Falle reichte die Corona glandis und die Retropräputialfurche nicht bis an die Rückenfurche; es fand sich keine Spur der Littre'schen Papillen, aber einige Smegma-Bildung. Die Spalte auf der Oberseite der Eichel stimmte ganz mit der des anderen Individuums überein; auch hier sah man gleichwie die Andeutung eines Calamus scriptorius, aber die Klappe an demselben war nur äusserst schwach angedeutet, und eine Fossa navicularis also nicht vorhanden. Von den Foramina und Foraminula Morgagni wurden nur schwache Andeutungen gesehen. Man erblickte, ganz wie bei dem vorigen Individuum, auf jeder Seite eine tiefe Furchenbildung in die Eichel hinein über der eigentlichen Urethralspalte, auf der linken Seite zugleich eine kleinere secundäre Furchenbildung über der anderen. Die Urethralschleimhaut war etwas blass, nicht sehr empfindlich. — Wenn man den Penis stark straff zog, konnte

Digitized by Google

man es erreichen, den vordersten Theil der Spalte am Corpus penis zu sehen, und schien dieser wie bei dem anderen Individuum zu sein. Der Rest derselben Spalte kroch unter die Bauchwand hinein und entzog sich dem Auge und genauerer Untersuchung. Die von der Bauchwand gebildete halbmondförmige Brücke war wie oben beschrieben; die Spitze des kleinen Fingers liess sich nur ein Geringes unter dieselbe hineinzwängen. Der tiefere Theil der Harnröhre liess sich leicht und fast ohne Schmerz mit einem grossen silbernen Catheter passiren, welcher in eine geräumige Blase gelangte, die mit Leichtigkeit Unc. iv lauwarmen Wassers aufnahm und etwa ½ Stunde lang behielt. Die Prostata schien etwas kürzer und breiter als normal zu sein, die Rectalexploration (mit dem kleinen Finger) war sehr schmerzhaft.

Der Knabe steht jede Nacht 2—4 Male auf um zu harnen, und liegt solchergestalt fast immer trocken. Am Tage muss er alle Stunde harnen; thut er das nicht, geht das Wasser unwillkührlich ab; das nämliche findet statt, wenn er schnell geht oder läuft, sowie auch wenn er arbeitet, und er befindet sich dadurch in sehr ungünstiger Lage. Wenn er bei einigermaassen gefüllter Blase harnt, wirft er anfangs das Wasser in einem dicken, gegen das Ende etwas zerstreuten Strahl von sich, gleichzeitig aber fliesst etwas Harn zu den Seiten über den ganzen Penis ab, und gegen Beendigung des Harnens strömt das Wasser in weitem Kreise nach allen Seiten hinaus. Durch Zusammenrücken der Brücke an der Symphyse und Vorschieben derselben über die Wurzel des Penis hinaus ist der Patient im Stande, das Uriniren zu verbessern, den Strahl zu verstärken und die Dauer desselben zu verlängern.

Im Gegensatz zu verschiedenen Epispadiaci, welche sowohl geistig wie körperlich sehr verkümmert waren, war das ersterwähnte Individuum ein grosser und kräftiger, sehr sinnlicher und einigermaassen wohlbegabter Mann. Das zweite Individuum war noch nicht völlig entwickelt, aber die Geschlechtstheile schienen doch etwas grösser zu sein, als diess bei den Epispadiaci gewöhnlich der Fall ist. — Rücksichtlich der allgemeinen äusseren Formenverhältnisse des Penis scheinen alle Epispadien desselben Grades grosse Aehnlichkeit mit einander zu haben und die gegenwärtigen Fälle geben in dieser Beziehung auch nur das allgemein Bekannte wieder. Auch hier wurde eine Torsion des Organs erkannt. Doch fehlten, namentlich was den ersteren Fall betrifft, einzelne kleinere Abweichungen nicht. Der Penis war solchergestalt bei den erwähnten Individuen im Ganzen genommen sehr kräftig, etwas kurz und dick, also stärker entwickelt, als es bei den Epispadiaci der Fall gewöhnlich gewesen ist. Das Organ hing abwärts und war nicht gegen den Unterleib

Digitized by Google

hinaufgezogen, wie diess oft bemerkt worden ist. Die Vorhaut hatte die bei dieser Abnormität gewöhnliche Grösse und dreieckige Form; das Vorhautsband erstreckte sich aber nicht, wie in den meisten anderen der genauer beschriebenen Fälle die Spitze der Eichel hinauf bis gegen die Urethralfurche. Die Eichel ist im Ganzen bei der Epispadie sehr gross, oft von einer solchen Grösse, dass dieselbe, namentlich bei jüngeren Individuen, den ganzen Penis zu bilden scheint; diese absolute erhebliche Grösse der Eichel wurde auch hier wiedergefunden, aber auch das Corpus penis war ungewöhnlich kräftig. Die Urethralfurche zeigte (abgesehen von der allda deutlichen Inversion) die gewöhnlichen Verhältnisse. Ausserhalb der Pars glandis der Unterfurche erblickte man auf jeder Seite eine tiefe Furche, sowie sie in ein Paar einzelnen Fällen beschrieben und in noch einigen mehreren abgebildet worden ist. In unserem ersten Falle fand sich eine ähnliche deutliche Furchenbildung in der Gegend des Eintritts der Harnröhre in die Bauchwand und vielleicht kam auch eine solche in dem anderen Falle vor.

Die Anzahl von Epispadien, welche nach dem Tode zur Untersuchung gekommen sind, ist noch ziemlich unerheblich und der obenerwähnte Fall hat — von der absoluten Seltenheit der Abnormitäten ganz abgesehen — hauptsächlich darin seine Interesse, dass derselbe zur Section gelangte und Beiträge zur Beleuchtung mehrerer noch bestrittener Punkte bei dieser Affection lieferte. — Die Epispadie ist gewöhnlich als wesentlich durch eine Diastasis der Corpp. cavernosa penis hervorgebracht oder bedingt aufgefasst worden, bei welcher die Urethra zwischen den Letzteren hervortrat und die Oberseite entlang gespalten war. Erst die neuere Zeit hat darthun wollen, dass der Epispadie immer eine Inversion, durch welche die Urethra ihre Lage die Oberseite entlang bekommen habe, zu Grunde liege. Es würde für diese Auffassung von nicht geringer Bedeutung sein, wenn eine Bestätigung einer alten, aber nur sehr unvollständig abgehandelten Beobachtung von Ruysch*) vorläge, welcher eine

*) Ruysch, Urethra non per inferiorem, sed per superiorem penis partem repit contra naturae leges. — Thesaur. anatom. III. 1724. No. V. p. 10, 34. tab. 3. f. 1.

Digitized by Google

geschlossene Harnröhre am Rücken des Penis entlang gesehen haben will. Es ist unzweifelhaft, dass unter den bekannten Fällen von Epispadie sich solche befinden, in denen die Corpp. cavernosa in normaler Weise vereinigt gewesen sind, und die Harnröhre über sich liegen gehabt haben; in dieser Beziehung ist eine von Dolbeau *) mitgetheilte Beobachtung von besonderer Bedeutung. Auf der anderen Seite dagegen ist es ebenso sicher, dass bei der Epispadie eine Diastasis der Corpp. cavernosa bemerkt worden ist und dieses scheint sogar am häufigsten der Fall zu sein. Diess Verhältniss fand auch bei den hier erwähnten Individuen statt, bei denen die Trennung beider Schwammkörper sehr augenfällig war. Das der Epispadie zu Grunde Liegende scheint die Inversion zu sein. Dieselbe war in den hier untersuchten Fällen sehr deutlich in der Lagerung der Aa. superficiales penis an oder gegen der Unterseite des Organs; aber in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Epispadie fehlt Aufklärung eben über diesen Punkt. Die Diastasis der Schwammkörper scheint dagegen ein Moment von untergeordneter Bedeutung zu sein. In unseren Fällen zeigte die Inversion sich übrigens auch deutlich durch verschiedene andere Merkmale, in welcher Beziehung besonders die Form der Eichel (vgl. Fig. 1) und die Beschaffenheit der Harnröhre (s. d. Beschreibung) hervorzuheben sind. Das Corpus cavern. urethrae ist bei der Epispadie bisweilen, sowie namentlich in einem von Dolbeau beobachteten Falle (l. c. p. 46. t. III. f. 2), äusserst rudimentär befunden worden. Im Gegensatz hierzu war dasselbe in unserem ersten Falle (s. oben Fig. 2) in seiner ganzen Länge ziemlich stark entwickelt; es lag zwar oben auf den Corpp. cavernosa penis, ragte aber doch zwischen den oberen Theil derselben hinab. — Eine Diastasis der Ossa pubis ist bei der Epispadie häufig bemerkt worden, sogar bei der unvollständigen Form der Epispadia glandis, wie z. B. in einem von Dolbeau (vgl. l. c. p. 15) früher beschriebenen Falle. Inzwischen ist diese Diastasis bei der fraglichen Difformität ebenso wenig constant wie die Trennung der Corpora cavernosa; sie ist eine Complication, wie die Diastasis der Zwischenkieferbeine eine Complication der Hasenscharte ist. Sie fehlte in den hier beschriebenen

*) Dolbeau, De l'épispadias. 1861. p. 46. pl. III. f. 2.

Digitized by Google

Fällen. Die Grösse der Blase ist bei der Epispadie bald erheblicher, bald geringer, jenachdem eine Incontinenz stattgefunden hat oder nicht und je dem Grade der Incontinenz; als Folge der, wenn auch unvollständigen, so doch seit der zartesten Kindheit vorhandenen häufigen Incontinenz war in unserem ersteren Falle die Blase nur von ziemlich geringer Grösse, wohingegen in dem zweiten Falle die Blase ziemlich geräumig war.

Die Functionsstörungen haben sich bei der Epispadie immer als ziemlich bedeutend erwiesen. Diese Individuen haben fast immer, mehr oder weniger vollständig eines der Prärogative der Mannesnatur entbehrt: mingere ad parietes. Die Incontinenz ist gewöhnlich vorhanden; man hat nur ein Paar vereinzelte Erfahrungen darüber, dass das Harnen normal oder doch nur wenig häufiger als normal gewesen ist. Die Enuresis ist bei einer Anzahl von Individuen vollständig und andauernd; bei Anderen kann der Harn zum Theil zurückgehalten werden, namentlich in wagerechter Stellung, während derselbe wiederum bei Anderen nur auf äussere Veranlassungen, wie die Einwirkung von Schreck, Husten, Lachen, Arbeit u. dgl. m. abgeht. Es ist in vielen Fällen kaum möglich, die Ursache der Incontinenz zu bestimmen. Die beiden Factoren, welche dem Abfluss des Harns aus der Blase entgegenwirken, die (auch nicht genügend bekannten) besonderen mechanischen Verhältnisse und die Muskulatur der Pars prostatico-membranacea scheinen oft unverletzt neben der Incontinenz existirt zu haben, und ohne dass anderweitig Anzeichen eines Reizungszustandes des speciellen (Centrum genito-spinale) oder allgemeinen centralen Nervensystems vorhanden gewesen sind. Diess gilt auch bis zu einem gewissen Grade von den hier erwähnten beiden Individuen, bei denen die anatomischen Verhältnisse des hintersten Theils des Harnkanals (Pars prostatica) ziemlich normal zu sein schienen und welche auch übrigens nicht (der Erstere ebenfalls nicht vor den allerletzten Tagen seines Lebens) Anzeichen eines leidenden Zustandes des Nervensystems dargeboten hatten. Ein grosser Theil, vielleicht die meisten Epispadiaci haben an Impotenz infolge mangelhafter Erection gelitten; Einige sind besser gestellt gewesen und unser obenerwähntes Individuum scheint zu den in dieser Beziehung am meisten Begünstigten gehört zu haben. Sterilität scheint dagegen eine nothwendige Folge der voll-

Digitized by Google

ständigen Epispadie zu sein, in welcher Beziehung der erstere Fall auch nicht ohne Interesse war, indem es nachgewiesen wurde, dass dem Patienten trotz seiner mannigfachen Verbindungen niemals die Vaterschaft eines unehelichen Kindes zugeschoben worden war.

XVII.

Das zweite Stadium der Alopecia pityrodes.

Von Stabsarzt Dr. Pincus in Diez.

Das erste Stadium der Alopecie charakterisirt sich*) wesentlich durch eine allmähliche Abnahme des typischen Längenwachsthums des einzelnen Kopfhaares, verbunden mit einer über den ganzen Kopf ausgebreiteten, am Mittelkopfe besonders stark hervortretenden Pityriasis.

Das charakteristische Moment des zweiten Stadiums ist eine Abnahme des Dickendurchmessers des einzelnen Haares.

Schon eine oberflächliche Betrachtung lehrt, dass bei völlig gesundem Haarwuchs der Dickendurchmesser der einzelnen Haare in ein und derselben Gegend variirt. Prüft man bei kurzgeschorenem Haar kleine Haarkreise an Stücken einer Kopfhaut, die in absolutem Alkohol gehärtet ist, so findet man regelmässig wiederkehrende Variationen, so regelmässig, dass der typische Charakter dieser Variationen nicht zu verkennen ist. Die Haare stehen zu je 3, 4 oder 5 zusammen; Schnitte, parallel der Oberfläche, zeigen (besonders in den oberen Schichten der Cutis) eine den einzelnen Haarkreisen entsprechende Anordnung des Fasergerüstes der Haut: jeder Haarkreis wird gebildet von einem verhältnissmässig breiten Faserbande, von welchem erheblich schwächere Züge nach dem Innern des Haarkreises abgehen, um ihrerseits wiederum kleinere Ringe für die einzelnen Haarkreise zu bilden.

Bei Menschen von kräftigem Haarwuchs ist die Differenz des Dickendurchmessers der einzelnen, zu einem Kreise gehörenden

*) Bd. XXXVII dieses Archivs S. 29.

Digitized by Google

Haare sehr gering; dass ein Haar mehr als das Doppelte des Dikkendurchmessers seiner Nachbarn hat, ist die Ausnahme; eine Anordnung, entsprechend der bei einzelnen Thieren vorkommenden Anordnung der Stichelhaare habe ich nie gesehen. Bei der Beurtheilung muss man nur von denjenigen einzelnen Kreisen abstrahiren, innerhalb deren ein ganz junges Haar sich befindet, weil die Haarspitze auch bei dem kräftigsten Haarwuchs einen erheblich geringeren Durchmesser hat als der später nachwachsende Stamm. Der Dickendurchmesser des stärksten Haares eines Haarkreises verhält sich zu dem der anderen Kreisgenossen etwa wie 5 zu 4, selten ist das Uebergewicht grösser.

Der Durchmesser des Hautgebietes, welches abgegrenzt durch die oben erwähnten schmalen, den Haarbalg umschliessenden Faserzüge zu jedem Haar gehört, variirt mit dem Dickendurchmesser des Haares und steigt mit demselben; hingegen habe ich eine wesentlich verschiedene Breite des begrenzenden Faserzuges selbst nicht gefunden.

Am Kopfe des Lebenden lassen sich bei nicht zu dichtem Haarwuchs die einzelnen Haarkreise erkennen, besonders wenn der Dickendurchmesser der zu einem Kreise gehörenden Haare nicht zu unbedeutend variirt; am deutlichsten auf der Höhe des Scheitels und in der Nähe der Stirn, schwerer an den Schläfen und am Hinterkopfe. Es ist jedoch nicht möglich, am normalen Kopfhaar eines Lebenden die verschiedenen Wachsthumsverhältnisse der einzelnen Haare eines Kreises zu beobachten: die beträchtliche typische Länge dieser Haare und die in der Regel mehr als 2 bis 3jährige Lebensdauer machen es unmöglich, den Entwicklungsgang des neuen Haares dauernd zu verfolgen.

Wesentlich günstiger für die Beobachtung liegen die Verhältnisse bei den Haaren an der Dorsalfläche der Finger: Die zu einem Haarkreis gehörenden Haare stehen fast eben so dicht wie am Kopf, aber der freie Raum zwischen den Kreisen ist erheblich grösser; das typische Längenwachsthum des Haares beträgt 2 bis 9 Linien; die typische Lebensdauer 3 bis 9 Monat: es ist bei einiger Uebung leicht möglich, den Lebensprozess eines ganzen Kreises zu verfolgen, besonders da der Kreis gewöhnlich nur 3 oder 4 Haare enthält.

Zur Beobachtung wählt man am Besten einen Kreis, in welchem vor Kurzem erst ein Haar ausgefallen ist, oder einen solchen,

Digitized by Google

innerhalb dessen man ein junges Härchen schon hervorspriessen sieht. Man findet in diesem Kreise alsdann, wenn er 4 Haare umfasst, gewöhnlich 2 Haare von ungefähr gleicher Länge und ein viertes erheblich länger oder kürzer als die beiden anderen.

Die Beobachtung lehrt nun zweierlei:

1) Die Lebensdauer, die typische Länge und der Dickendurchmesser der 4 Haare variiren untereinander nicht unbeträchtlich. Das dickste Haar hat die längste Lebensdauer und erreicht die grösste Länge, ohne dass jedoch eine erhebliche Differenz in der Geschwindigkeit des Wachsthums des dickeren und der dünneren Haare sich nachweisen lässt. Die Lebensdauer des dicken Haares betrug in den von mir beobachteten Fällen 7 bis 9 Monat, die der dünneren 3 bis 5 Monat; in gleichem Verhältniss etwa standen die bezüglichen Dickendurchmesser.

Diese Zahlenverhältnisse sind für die verschiedenen Finger ein und desselben Individuums wenig variirend; ich vermuthe indessen, dass sie bei verschiedenen Individuen beträchtlich variiren.

2) Der Zeitpunkt des Lebensendes fällt für die einzelnen Haare des Kreises nie zusammen; es vergeht in der Regel wenigstens ein Viertel der Lebensdauer der kürzeren Haare (also etwa ein Zeitraum von 3 bis 5 Wochen), bevor dem früher ausgefallenen Haar ein zweites aus demselben Kreise folgt.

Dieses beim normalen Gesundheitszustande regelmässig wiederkehrende Verhältniss muss in typischen Wachsthumsverhältnissen seinen Grund haben: welcher Art dieselben sein mögen, weiss ich nicht zu sagen; nur das möchte ich fast als gewiss annehmen, dass die Blutcirculations-Verhältnisse keinen unmittelbaren Einfluss ausüben.

Selbstverständlich gilt dieses Gesetz nur für normale Verhältnisse; bei fieberhaften Krankheiten von längerer Dauer, besonders bei Exanthemen, ist ein sehr rasch auf einander folgendes Ausfallen mehrerer oder sämmtlicher Haare eines Kreises auch am Fingerrücken oft zu constatiren. Ein wahres Defluvium indessen, entsprechend dem Defluvium capillorum, habe ich nie gesehen.

In der Mittheilung über das erste Stadium der Alopecie*) habe ich bereits erwähnt, dass die Frage, ob die Abnahme der

*) Dieses Archiv Bd. XXXVII. Hft. I.

Digitized by Google

typischen Länge des kranken Haares völlig gleichmässig erfolge oder nicht, sich durch directe Beobachtung nicht entscheiden lasse. Es lässt sich auch für den Anfang des zweiten Stadiums der Alopecie nicht durch directe Beobachtung constatiren, ob die allmähliche Abnahme des Dickendurchmessers bei den einzelnen Haaren ein und desselben Kreises gleichmässig erfolge oder nicht.

Bei weiterem Fortschreiten des zweiten Stadiums hingegen, d. h. zu dem Zeitpunkte, wenn bereits ein Lichtwerden des Haarbodens dem Auge bemerkbar geworden, lässt sich das bezügliche Verhältniss genau erkennen.

Es ist alsdann zunächst leicht festzustellen, dass die Haarkreise des Mittel- und Vorderkopfes nicht in gleicher Weise ergriffen werden. Das Leiden erscheint am meisten vorgeschritten an einem 1 bis 1½ Zoll breiten Streifen, der etwa ¾ Zoll hinter dem vorderen Rande des Haarwuchses beginnt; dann folgt die Höhe des Scheitels, dann der Rest des Mittelkopfes; der vorderste Rand des Haarwuchses, besonders in der Nähe der Mittellinie, widersteht dem Krankheitsprozess am längsten. Untersucht man nun die Stellen, an denen der Krankheitsprozess am meisten vorgeschritten ist, wiederholt und genau (am besten, indem man kleine Kreise mit einer Höllensteinauflösung zeichnet), so findet man innerhalb ein und desselben Haarkreises in der Regel 1 Haar mit normalem Dickendurchmesser, 1 oder 2 Haare von mittlerer Feinheit und 2 oder 1 von der Dünnheit des Wollhaars. Bei weiterem Fortschreiten des Leidens ist diess Verhältniss auf der Höhe des Scheitels, an welcher Stelle die einzelnen Haarkreise sich dann am leichtesten übersehen lassen, auch schon bei kürzer dauernder Beobachtung nachzuweisen.

Bei weiterem Fortschreiten des Uebels ist an den erkrankten Stellen ein Haar von normaler Dicke nicht mehr zu finden, aber immer noch ist die Differenz der Dickendurchmesser der Haare ein und desselben Kreises sehr deutlich: neben 1 oder 2 mittelfeinen Haaren finden sich 2 bis 3 Wollhaare; jene sind noch 1 bis 2 Zoll lang, diese 2 bis 5 Linien.

Allmählich wird auch das letzte Haar eines jeden Kreises in demselben Grade ergriffen, wie die übrigen Kreis-Einsassen: dann deckt kurzes, wenig gefärbtes Lanugo-Haar gleichmässig die Haut.

Die ungleiche Widerstandskraft der einzelnen Haare ein und

Digitized by Google

desselben Kreises kann entweder daher rühren, dass der Krankheitsprozess sie nicht gleichzeitig mit derselben Intensität ergreift, oder daher, dass sie eine verschiedene ursprüngliche Kräftigkeit haben. Es ist schon oben erwähnt, dass bei den meisten Menschen die Haare eines Kreises auch bei sehr kräftigem Haarwuchs nicht denselben Dickendurchmesser zeigen: die ursprünglich dünneren Haare werden dem Krankheitsprozesse eher erliegen. Allein man findet auch Fälle, in denen die gesunden Haare an der Schläfe und am Hinterkopf eine fast gleichmässige Dicke haben und bei denen dennoch auf dem erkrankten Mittelkopfe in den einzelnen Kreisen normal dicke Haare neben Lanugo stehen. Das Dickenverhältniss der einzelnen Haare ist aber für verschiedene Kreise desselben Kopfes ein und dasselbe, es lässt sich daher mit Sicherheit annehmen, dass auch in jenen Fällen auf dem Mittelkopfe vor seiner Erkrankung Haare von ungefähr gleicher Dicke gestanden haben — es beweisen daher jene Fälle, dass es dem in Rede stehenden Krankheitsprozesse eigenthümlich ist, zwar vielfache Haarkreise zu gleicher Zeit und mit annähernd gleicher Intensität zu befallen, jedoch innerhalb jedes einzelnen Kreises eine regelmässige Differenzirung der Intensität zu zeigen.

Um den Entwickelungsgang des zweiten Stadiums übersichtlich darzustellen, will ich den an mir selbst wahrgenommenen Haarausfall mittheilen. Die Zahlen hinter dem + bezeichnen die Spitzenhaare, d. h. diejenigen Haare, welche eine so kurze Lebensdauer hatten, dass sie ausfielen, bevor sie die Länge von im Durchschnitt $4\frac{1}{2}$ Zoll erreichten.

Dr. Pincus (1859), 25 Jahre alt, Haar braunschwarz, mittelfein, sehr dicht. Kopfhaut schuppt sich seit 8 Jahren, seit 5 Jahren sehr bedeutend. Durchschnittslänge des Kopfhaares auf dem Mittelkopfe $4\frac{1}{2}$ Zoll.

Erstes Stadium.

1859.

25. Juni	84+21	3. Juli	60+14	5. Sept.	68+14	6. Nov.	58+11
26. -	87+25	4. -	54+11	6. -	64+13	7. -	64+15
27. -	76+16	5. -	51+ 9	7. -	61+12	8. -	68+17
28. -	73+15	6. -	55+14	8. -	60+15	9. -	60+14
29. -	75+17	1. Sept.	54+14	9. -	49+12	10. -	70+19
30. -	69+15	2. -	56+10	10. -	48+17	11. -	56+11
1. Juli	65+11	3. -	57+14	4. Nov.	57+16	Minimum	60
2. -	60+ 8	4. -	50+18	5. -	50+10	Maximum	112
						Mittel	76.

Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall 1 : 5,353.

Digitized by Google

Zweites Stadium.

Datum.	A. Ausgefallene Haare von mehr als 2 Zoll Länge.				B. 1—2 Zoll Länge.				C. Unter 1 Zoll Länge.				Summa.	Zuschlag von nicht gezählten beim Waschen etc. ausgefallenen, nach ungefährer Schätzung.	Summa.
	Normale Dicke.		Lanugo.		Normale Dicke.		Lanugo.		Normale Dicke.		Lanugo.				
	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit			
1862.															
17. Juli	22	8	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	97
18.	25	—	3	2	25	10	2	1	26	30	—	16	140	B+C = 25	165
19.	9	9	—	—	9	3	—	—	8	8	—	9	55	20 C, 10 B, 5 A	90
20.	48	1	—	—	21	9	—	5	13	17	—	2	116	40 C, 20 B, 10 A	186
21.	26	5	—	—	8	8	—	3	16	11	—	25	102	5 B, 10 C	117
22.	37	6	—	—	24	24	—	6	51	43	—	28	219	90	309
23.	17	2	—	—	12	7	—	—	16	14	—	11	79	—	79
24.	34	4	—	—	16	26	—	6	10	25	—	5	126	60	186
25.	42	8	—	2	39	28	—	4	59	62	—	9	255	15	270
26.	30	2	—	—	18	22	—	1	28	16	—	23	140	10	150
27.	38	2	—	—	17	27	—	—	20	12	—	—	116	15	131
28.	45	—	—	—	48	30	—	—	40	34	—	—	197	20	217
29.	16	7	—	—	18	19	1	—	25	17	—	10	113	20	133
30.	9	2	—	—	9	7	—	—	17	3	—	5	52	10	62
31.	45	4	—	—	16	11	—	1	26	12	—	14	109	15	124
1. Aug.	24	1	—	—	18	9	—	2	55	14	2	19	144	25	169
2.	13	4	—	—	11	9	1	1	32	8	4	4	87	10	87
3.	25	2	5	—	31	8	1	1	26	12	3	8	122	10 B, 10 C	142
4.	39	7	—	—	37	23	2	2	43	75	6	20	194	20	214
5.	39	3	—	—	29	15	2	2	32	15	2	14	253	15	168
6.	76	7	—	—	114	21	—	—	149	65	4	6	442	40	482
7.	24	4	—	—	10	10	—	—	6	12	—	—	66	10	76
8.	34	5	—	—	6	11	—	—	8	7	—	—	71	40	101
9.	20	7	—	—	15	2	—	—	9	4	—	—	57	40	97
10.	51	13	—	—	39	15	—	—	23	17	—	—	158	20	178
11.	37	6	—	—	24	11	—	2	21	10	3	9	123	25	148
12.	51	16	—	—	22	20	—	—	27	25	—	—	161	50	201
13.	60	7	—	—	21	8	1	2	26	14	5	10	154	20	174
14.	55	13	—	—	31	15	—	—	30	15	—	—	159	20	179
15.	56	5	—	—	25	19	—	—	40	37	—	—	182	30	212
16.	82	16	—	—	116	37	—	—	214	202	—	—	667	20	687
17.	36	2	—	—	26	20	—	—	56	62	—	—	202	18	220
18.	46	7	—	—	20	10	—	—	49	48	—	—	180	15	195
19.	66	8	—	—	33	15	—	—	47	32	—	—	201	25	226
20.	32	9	—	—	23	20	—	—	39	42	—	—	165	15	180
21.	48	9	—	—	27	34	—	—	62	72	—	—	252	?	
22.	68	7	—	—	39	20	—	—	46	37	—	—	217	?	
23.	41	3	—	—	47	19	—	—	60	34	—	—	204	15	219
24.	49	7	—	—	37	10	—	—	79	30	—	—	212	?	
25.	76	12	—	—	41	25	—	—	123	79	—	—	356	?	
26.	116	11	—	—	93	5	1	1	221	17	30	15	510	?	
27.	28	1	—	—	26	4	3	3	28	15	28	25	161	?	
28.	58	5	—	—	49	16	—	—	45	26	28	18	245	?	

Digitized by Google

Datum.	A. Ausgefallene Haare von mehr als 2 Zoll Länge.				B. 1—2 Zoll Länge.				C. Unter 1 Zoll Länge.				Summa.	Zuschlag von nicht gezählten beim Waschen etc. ausgefallenen, nach ungefährer Schätzung.	Summa.
	Normale Dicke.		Lanugo.		Normale Dicke.		Lanugo.		Normale Dicke.		Lanugo.				
	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit	Ohne Spitze.	Mit			
1862.															
29. Aug.	60	6	—	—	25	23	—	—	39	10	52	18	263	?	
30.	52	11	—	—	66	26	—	—	73	26	43	34	887		
30.	8	1	—	—	45	13	—	—	228	47	81	133			
31.	40	4	—	—	33	19	—	—	56	27	53	105	337		
1. Sept.	81	7	—	—	71	22	—	—	59	18	32	47	337		
2.	69	16	—	—	77	25	—	—	56	26	15	28	312		
3.	84	9	—	—	59	34	—	—	54	25	13	49	327		
4.	?												?	?	?
5.	9	1	—	—	5	6	—	—	15	11	6	16	69		
6.	14	5	—	—	20	9	—	—	38	12	15	45	158		
7.	30	1	—	—	30	16	—	—	36	13	10	35	171		
8.	40	1	—	—	25	18	—	—	45	30	16	24	199		
9.	35	4	—	—	53	37	—	—	98	71	—	—	298		
10.	54	5	—	—	80	26	—	—	46	56	—	—	237		
11.	51	4	—	—	40	18	—	—	87	74	—	—	274		
12.	47	2	—	—	86	28	—	—	124	110	—	—	397		
13.	25	5	—	—	45	20	—	—	45	24	16	47	227		
14.	39	3	—	—	65	16	—	—	94	40	44	53	354		
15.	49	7	—	—	35	20	—	—	87	83	—	—	281		
16.	50	5	—	—	75	21	—	—	102	90	—	—	343		
17.	90	5	—	—	81	35	—	—	187	156	—	—	554		
18.	38	6	—	—	52	17	—	—	92	77	—	—	282		
19.	47	3	—	—	64	22	—	—	101	106	—	—	343		
20.	26	2	—	—	36	7	—	—	80	80	—	—	231		
21.	43	—	—	—	68		—	—	300		—	—	411		
22.	39	2	—	—	53	23	—	—	70	74	—	—	261		
23.	36	3	—	—	35	8	—	—	52	56	—	—	190		
24.	25	5	—	—	24	9	—	—	55	50	—	—	168		
25.	29		—	—	72		—	—	218		—	—	319		
26.	52		—	—	92		—	—	219		—	—	363		
27.	19		—	—	38		—	—	159		—	—	216		
28.	29		—	—	75		—	—	183		—	—	287		
29.	20		—	—	52		—	—	97	—	35		204		
30.	20	1	—	—	47		—	—	77	70	—	—	215		
1. Oct.	57		—	—	124		—	—	285		—	—	466	500	966
2.	11		—	—	17		—	—	43		—	—	71	10	81
6. Nov.	28		—	—	69		—	—	291		—	—	388	—	—
7.	18		—	—	70		—	—	223		—	—	311		
1863.															
20. April	8	—	—	—	36	17	1	5	22	8	42	51	190	20	210
8. Mai	4	—	—	—	17	4	—	—	20	34					
14.	12	—	—	—	20	3	—	—	15	9	9	36	104		
7-8. Aug															800
1865.															
9. Nov.	5	—	1	—	58	13	—	—	23	34	—	174	308		

Digitized by Google

Die angeführte Zahlenreihe zeigt im Wesentlichen Folgendes: Der absolute Haarausfall steigt mit dem Fortschreiten des Leidens. Im ersten Stadium des Uebels betrug der tägliche Verlust im Durchschnitt 76. Er stieg im zweiten Stadium auf 135, dann auf 250, allmählich auf 300. Diese letzteren Zahlen gehen ausserordentlich über das normale Verhältniss hinaus: sie finden sich aber erst in einem Stadium der Krankheit, in welchem es nicht der Zählung des täglichen Ausfalls, sondern nur eines Blickes auf den Kopf bedarf, um den vorgeschrittenen Grad des Leidens zu constatiren.

Auffallender noch als der absolute Haarausfall ist das abnorme Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall. Dasselbe betrug im ersten Stadium 1 zu 5,353. Es stieg im zweiten Stadium auf 1 zu 2,4.

Diess Verhältniss zwischen den normallebigen und den kurzlebigen Haaren wird erst in das rechte Licht gestellt, wenn man nur den Ausfall des haarkranken Mittelkopfes in Betracht zieht, was durch sorgfältiges Schlichten mit dem Staubkamm möglich ist. Ich habe solche Zählungen nur an meinem eigenen Haarausfall vorgenommen. Es fielen aus bei einer Zählung von 8 Tagen durchschnittlich pro Tag von den gesunden Kopftheilen 108, von den erkrankten 227, (es war Hochsommer und der absolute Haarausfall höher als sonst im Durchschnitt). Die erkrankte Kopfstelle hatte etwa die Hälfte des Flächenraums der gesunden, dennoch lieferte sie täglich mehr als den doppelten Ausfall der gesunden, d. h. also: die Lebensdauer des einzelnen Haares an der erkrankten Stelle betrug durchschnittlich nur den vierten Theil derjenigen Zeit, welche die übrigen Haare hatten. Dabei war das Verhältniss der Haare mit Spitze zu denen ohne Spitze für die gesunden Kopftheile 1 zu 4, für die kranken 1 zu 1 (das grosse Contingent der Spitzenhaare auch für die scheinbar gesunden Kopfpartien wird nach dem im früheren Aufsatze über dieses Zahlenverhältniss Erwähnten nicht auffallen).

Die Intensität des Erkrankungsprozesses zeigt sich für das zweite Stadium (deutlicher noch als durch die Steigerung des absoluten Haarausfalls und des Antheils der Spitzenhaare an demselben) durch die Zunahme der ausfallenden Lanugo-Haare. Ich war Anfangs der Ansicht, dass der Dickendurchmesser des früheren

Digitized by Google

normalen Haares bis zu diesem Minimum erst sehr spät herabsinkt, etwa wenn die typische Länge bereits bis auf einen Zoll herabgegangen ist. Eine genaue Sichtung des Haarausfalles erwies jedoch diese Ansicht als eine irrige. Allerdings tritt der Lanugo-Charakter in der Regel erst bei einer typischen Länge des Haares von einem Zoll und darunter ein, allein man findet auch, etwa im zweiten oder dritten Jahre nach dem Beginne des zweiten Stadiums, Lanugo-Haare von 6 Zoll und darüber. In der Regel stammen allerdings diese längeren Lanugo-Haare (wie auch die oben über meinen Haarausfall angegebenen Zahlen zeigen) nicht von dem erkrankten Mittelkopf, sondern von den übrigen Kopfpartien, besonders von den Schläfen (sie sind die am leichtesten aufzufindenden Beweismomente für die in dem ersten Aufsatz ausgesprochene Ansicht, dass bei der in Rede stehenden Alopecie die scheinbar gesunden Kopftheile gleichfalls in den Krankheitsprozess hineingezogen sind, wenn auch freilich der Verlauf des Prozesses an diesen Theilen ein wesentlich anderer ist). Allein man sieht auch gar nicht selten auf dem erkrankten Mittelkopf, hauptsächlich auf dem vordersten Theile desselben längere Lanugo-Haare, die selbst in den späteren Stadien der Krankheit, wo die Patienten mit Sorgfalt die wenigen langen Haare des Mittelkopfes hüten und nur selten die Scheere arbeiten lassen, dennoch die Spur der Scheere zeigen.

Das Verhältniss der Lanugo-Haare zum Gesammtausfall ist verschieden zunächst nach dem mehr oder weniger vorgerückten Stadium der Krankheit und nach der grösseren oder geringeren Gleichmässigkeit, mit welcher die verschiedenen Theile des Mittelkopfes von dem Krankheitsprozess ergriffen sind. Je früher nach dem Eintritt der Pubertät das erste Stadium der Krankheit begonnen hat, desto gleichmässiger pflegt in der Regel der Prozess den ganzen Mittelkopf zu afficiren; hier ist die Anzahl der Lanugo-Haare schon früh ziemlich beträchtlich, weil die verschiedenen Regionen des Mittelkopfes sich an ihrer Production gleichmässig betheiligen. Wo die Krankheit 5 oder 6 Jahre nach der Pubertät oder gar noch später entsteht, da ist das Fortschreiten des Prozesses vom ersten Stadium zum zweiten an den verschiedenen Regionen des Mittelkopfes nicht ein gleich rasches: und in diesen Fällen ist Anfangs die Anzahl der Lanugo-Haare gering, steigt auch

Digitized by Google

nur allmählich. Bei dem täglichen Haarausfall meines Kopfes kam 1861 1 Lanugo-Haar auf 12 andere, 1862 1 auf 8, 1863 1 auf 4, 1864 1 auf 2, 1865 1 auf 0,8, 1867 1 auf 0,7.

Wo die Glatze schon sehr bedeutende Fortschritte gemacht hat, ist das Verhältniss noch ungünstiger: In 2 Fällen, wo ich allerdings nur für einen Tag die Zählung vornahm, kamen auf 1 normales Haar etwa 3 Lanugo-Haare.

Fasst man demnach den Entwickelungsgang der Alopecia pityrodes zusammen, so ergeben sich folgende Züge:

Bei einem gesunden Individuum im Alter von 15 Jahren oder darüber tritt eine Anfangs unbedeutende, allmählich an Intensität zunehmende Pityriasis capitis ein, welche den ganzen Kopf ziemlich gleichmässig befällt. Nach Verlauf von in der Regel 5 bis 7 Jahren bemerkt der Patient einen beträchtlicheren täglichen Haarausfall, als er sonst wahrgenommen hatte; sind die Patienten weiblichen Geschlechts, so fällt in diesem Stadium bereits die grosse Anzahl kürzerer Haare und somit das Dünnerwerden des unteren Theiles der Zöpfe und das rebellische Hervortreten vieler Haare aus der Mitte derselben auf. Bei Männern erscheint der Haarboden noch eben so dicht wie früher. Nach weiteren 2 bis 4 bis 6 Jahren erscheinen einzelne Stellen des Kopfes, besonders in der Nähe der Höhe des Scheitels und der Stirn, lichter; die Zahl der ausfallenden Haare nimmt erheblich zu: unter dem Ausfalle findet sich auch bei Männern eine sehr bedeutende Anzahl von Spitzenhaaren; ausserdem zeigen einzelne Haare bereits den Lanugo-Charakter, sehr viele sind in ihrem Dickendurchmesser erheblich herabgegangen.

In diesem Stadium des Krankheitsprozesses bemerkt man sehr häufig ein eigenthümliches Verhalten der Pityriasis.

Ich habe bereits früher erwähnt, dass die Pityriasis nach meiner Ansicht gleichzeitig mit der Alopecie auftritt.

Wenn die Autoren den Beginn der Haarkrankheit um viele Jahre später datiren, so rührt nach meiner Meinung der Irrthum daher, dass man bisher das erste Stadium der Krankheit: die allmähliche Abnahme der typischen Länge des Haares (bei unverändertem Dickendurchmesser) übersah; es wurde dieses Uebersehen durch die gebräuchliche kurze Haartracht der Männer begünstigt. — Die Veränderung des typischen Längen-

Digitized by Google

wachsthums ergreift das gesammte Haupthaar, sie schreitet aber nach einigen Jahren auf dem Mittelkopfe rascher fort, als in den anderen Regionen; sie geht in diesen anderen Regionen in fast allen Fällen nicht über das erste Stadium hinaus, vielmehr bleibt die typische Länge dieser Haare durchschnittlich 4 bis 6 Zoll und darüber (was man am deutlichsten bei Frauen sieht), bis die später eintretende Calvities als neues Moment das Haarwachsthum verändert.

Die Pityriasis ist in den ersten Jahren gleich der Haarkrankheit über den ganzen Kopf gleichmässig verbreitet; sie hält bei ihrer Entwickelung in Bezug auf ihre Intensität gleichen Schritt mit der Alopecie, so dass man in der Regel aus der Intensität der Hautabschilferung einen Schluss auf die gleiche Intensität der abnorm grossen Schnelligkeit des Haarwechsels machen kann; besonders gegen das Ende des ersten Stadiums der Alopecie ist es schon bei kurzer Beobachtungszeit deutlich nachweisbar, dass auch an den verschiedenen Regionen des Kopfes die Stärke der Pityriasis gleichen Schritt hält mit dem Grade der Haarkrankheit. Allein zu dem oben angegebenen Zeitpunkte der Entwickelung der Krankheit bemerkt man bei den meisten Kranken, dass die Hauptabschilferung ihre frühere Intensität nur auf dem mittleren Theile des Mittelkopfes beibehält, während sie auf der Höhe des Scheitels und in der Nähe der Stirn erheblich abnimmt; es sind diess dieselben Stellen, welche beim weiteren Fortschreiten der Krankheit am frühesten kahl werden. Diese auffallende Abweichung der sonstigen Gleichmässigkeit des Fortschreitens in der Alopecie zeigt sich 1 oder 2 Jahre später auch auf dem mittleren Theile des Mittelkopfes, sobald diese Regionen gleichfalls in den vorgerückten Grad des zweiten Stadiums eintreten. Die Alopecie schreitet gleichmässig weiter, bis zuletzt die gesammten Haare der kranken Regionen zu Lanugo werden, mit je einer Lebensdauer von einigen Wochen; die Haar-Producirung erlischt nicht, schon ohne Lupe sieht man die feinen Härchen dicht neben einander stehend, die ganze Glatze bedecken und die sehr zahlreichen Härchen, welche an einem Tuche, mit dem man etwas derb über die Haut fährt, haften bleiben, beweisen allein schon ohne jede weitere Beobachtung die Kurzlebigkeit derselben. Erst die im höheren Alter eintretende Calvities macht dieser Production ein Ende.

Digitized by Google

Die Pityriasis hingegen nimmt bei dem erwähnten Grade des zweiten Stadiums gleichmässig ab, und tritt an jeder Region des Kopfes, an welcher die Haare zum grössten Theile schon den Charakter der Lanugo zeigen, für die ganze fernere Zeit sehr schwach auf.

Es ist wesentlich für die Beurtheilung des beiden Krankheiten zu Grunde liegenden Prozesses, dass die Schweiss-Production an den erkrankten Regionen zu keiner Zeit eine wahrnehmbare Veränderung zeigt: in den Anfangsstadien keine Vermehrung, in den späteren Jahren keine Verringerung; wenn die Pityriasis längst bis auf eine kaum merkbare Abschilferung beschränkt ist, zeigt sich die bezügliche Hautpartie oft genug mit reichlichem Schweiss bedeckt, aber die Schweiss-Production ist mitunter ebenso reich, zu einer Zeit, da sich noch sehr zahlreiche Pityriasis-Schuppen vorfinden.

Die Alopecia pityrodes ist von jeher als eine Atrophie der Cutis aufgefasst worden; die Calvities gab für die Auffassung eine erwünschte und bequeme Analogie. Eine Atrophie der Cutis ist allerdings das Ende des ganzen Prozesses und es ist auch das charakteristische Moment der Atrophie vorhanden: die allmählich immer grösser werdende Kurzlebigkeit der einzelnen von dem kranken Organ erzeugten Produkte.

Allein eine klare Einsicht in den Gang eines Prozesses ist mit dem Begriff der Atrophie nicht gewonnen, am allerwenigsten bei einem so zusammengesetzten Organ wie die Cutis. Noch viel weniger gibt der Begriff einen Anhalt für die Beurtheilung der auch nur nächsten ursächlichen Momente.

Die Autoren nehmen als nächstes Moment der Alopecie (um welche es sich wesentlich in ihren Erörterungen handelt, obwohl, wie aus den näheren Mittheilungen folgt, in der Regel die in Rede stehende Art der Alopecie gemeint ist) entweder eine Atrophie der Nerven (cerebrospinalen oder vasomotorischen) oder eine Atrophie der Capillaren an. Mikroskopische Untersuchungen, welche diese Annahme beweisen könnten, werden allerdings nicht beigebracht, aber an ihrer Stelle Raisonnements, welche eine genaue Kenntniss des Entwickelungsganges des zweiten Stadiums der Krankheit beweisen.

Ich habe zweimal Gelegenheit gehabt, Präparate von Personen,

Digitized by Google

die an der in Rede stehenden Krankheit litten und durch intercurrente Krankheiten (beide durch Typhus abdominalis) hinweggerafft wurden, zu untersuchen; ich habe vielfach Kopfhäute von Personen untersucht, welche an einer sehr verwandten Krankheit, der Pityriasis tabescentium, litten. Die Frage, ob eine Atrophie der Capillaren vorliege, kann doch nur so entschieden werden, dass man feststellt, ob an den kleinsten Gefässen und Capillaren organische Veränderungen und schliesslich Verödungen eintreten. Man kann sich doch nicht damit begnügen, dass man eine gesunde und eine kranke Kopfhaut injicirt, von beiden an 2 gleich entsprechenden Stellen Schnitte macht und nun sieht, ob der Schnitt der gesunden Haut in Folge zahlreicher vorhandener Gefässe ein bunteres Bild gibt als der Schnitt durch die kranke Haut. Bei einer solchen Beweismethode sind die Fehlerquellen so zahlreich und so bedeutend, dass man besonnener Weise auf die Differenz der Ergebnisse kein Gewicht legen kann. An den Gefässen selbst habe ich keine krankhaften Veränderungen wahrnehmen können und sie sind meines Wissens bei der in Rede stehenden Krankheit auch sonst nicht constatirt worden. Vergleicht man Schnitte durch die erkrankte Hautpartie mit solchen durch die Haut der normalen Schläfen- oder Hinterhauptsgegend, so findet man, in Bezug auf die Gefässe der Haarbälge und der Haut, völlig dasselbe Bild.

Ich fand allerdings, dass der Dickendurchmesser der einzelnen Schichten der Cutis verändert ist; vergleicht man Schritt für Schritt Schnitte von der Mittellinie des Kopfes auf der Höhe des Scheitels, wo die Haarkrankheit am meisten vorgeschritten ist, bis zum Hinterkopf, wo sich der normale Haarwuchs wieder zeigt, so findet man die Länge des Haarbalges, also die Entfernung von dem Grunde des Haarbalges bis zur Oberfläche der Cutis, an der normalen Haarstelle in der Regel etwas, zuweilen viel, grösser als an der kranken; zuweilen allerdings ist eine Differenz gar nicht vorhanden.

Allein in allen Fällen findet man eine Differenz des Dickendurchmessers der beiden unteren Schichten der Cutis: der Dickendurchmesser der Epidermis-Schicht ist an beiden Stellen gleich, hingegen ist an der kranken Hautstelle die Schicht des eigentlichen Cutis-Gewebes zwischen der Epidermis und dem Unterhaut-Zellgewebe erheblich verdünnt. Die Intensität

Digitized by Google

dieser Verdünnung hält gleichen Schritt mit dem Stadium der Haarkrankheit: diejenigen Stellen, an welchen sich noch viele Haare von normalem Dickendurchmesser finden, zeigen auch eine geringere Verkürzung des Dickendurchmessers der in Rede stehenden Schicht als die Stellen, an welchen sich zum grössten Theile nur noch Lanugo findet.

In der Regel zeigt nun die Fettschicht an den kranken und gesunden Stellen gleichfalls eine Differenz: ihr Dickendurchmesser ist an den kranken grösser als an den gesunden; die Zunahme der Möglichkeit ist zwar oft nicht beträchtlich, oft aber recht erheblich.

Zur Feststellung dieser Verhältnisse mussten in der Regel Schnitte von verschiedenen Stellen ein und desselben Kopfes dienen; hierbei ist die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass an diesen Stellen die beiden unteren Schichten der Cutis von Anbeginn an, also vor Ausbruch der Krankheit, eine verschiedene Mächtigkeit hatten. Ich kann diese Möglichkeit nicht verneinen: prüft man einzelne Stücke der Kopfhaut bei Menschen, deren Kopfhaar normal ist, so findet man auch bei solchen Köpfen, deren einzelne Haare einen nicht unerheblichen Unterschied ihres Dickendurchmessers zeigen, niemals einen erheblichen Unterschied der Mächtigkeit der mittleren Schicht der Cutis; es kommt wohl vor, dass bei einzelnen Haarbälgen das Fettgewebe höher hinauf steigt, als bei anderen, allein man sieht nie, dass alle Haarbälge mehrerer benachbarten Haarkreise solche Differenz von anderen zusammenstehenden Haarbälgen zeigen. Das Fettgewebe zeigt allerdings recht oft an verschiedenen Regionen ein und desselben Kopfes einen Unterschied, allein derselbe besteht weniger in einer Verschiedenheit der Mächtigkeit der Schicht, vielmehr in einer Verschiedenheit der Gewebs-Zusammensetzung: auf dem ganzen Mittelkopf ist nämlich in diesen Fällen das Fasergerüst des Fettgewebes reicher und die einzelnen Faserzüge breiter als an den Schläfen und dem Hinterhaupt, eine Beobachtung, deren Analogon (aber in erheblich gesteigertem Grade) wir bald bei erkrankter Kopfhaut wiederfinden werden.

Es ist also immerhin möglich, dass die an den haarkranken Hautstellen wahrnehmbare geringere Mächtigkeit der mittleren Schicht der Cutis eine ursprünglich gegebene war; in diesem Falle möchte ich annehmen, dass dieser ursprüngliche Zustand der Cutis zu-

Digitized by Google

gleich die wesentlichste Prädisposition zu der in Rede stehenden Haarkrankheit enthält; eine weitere Untersuchung wird diess erörtern und namentlich feststellen können, ob die erblich überkommene Disposition zur Alopecia pityrodes an eine solche ursprüngliche geringe Mächtigkeit der mittleren Schicht der Cutis gebunden ist.

Vergleicht man genau entsprechende Kopfhautregionen an den beiden Seiten des Kopfes eines Individuums, das bei Lebzeiten an Alopecia pityrodes gelitten hatte, so findet man einzelne entsprechende Stellen, an welchen die Haarkrankheit einen wesentlich verschiedenen Grad des zweiten Stadiums zeigt: auf der einen Seite noch viel dickes Haar, auf der anderen schon meist Wollhaar, man findet an solchen Partien gleichfalls die erwähnte Verdünnung der mittleren Schicht der Cutis in einem dem jedesmaligen Stadium der Haarkrankheit entsprechenden Grade. Es ist natürlich nicht gestattet, aus dieser entsprechenden Gleichmässigkeit einen Grund gegen die Annahme einer ursprünglich gegebenen Dünnheit der Mittelschicht der Cutis herleiten zu wollen: die ursprünglich gegebene Disposition kann auch an den beiderseitigen entsprechenden Kopfhautstellen sehr gut eine verschiedene sein.

Die haarkranken Kopfhautstellen zeigen in der Fettschicht der Cutis ausser der erwähnten Abweichung in der Mächtigkeit derselben noch eine Abweichung in ihrem Bau und zwar dieselbe Abweichung, welche nach der obigen Mittheilung sich auch bei haargesunden Personen auf dem Mittelkopfe findet. Es wird nämlich das Fasergerüst des Fettgewebes reicher und die einzelnen Züge des Gerüstes werden breiter, jemehr man sich von einer haargesunden Stelle denjenigen Regionen nähert, welche hauptsächlich nur noch Lanugo zeigen. Diese Veränderung ist constant; man vermisst sie an keiner haarkranken Stelle.

Nach meinen an Lebenden gemachten Beobachtungen möchte ich schliessen, dass diese letzterwähnte Veränderung in dem Fettgewebe der Cutis sehr früh beginnt, gleich mit dem Anfang des ersten Stadiums der Alopecie, und dass sie langsam wie diese vorschreitet. Prüft man viele haargesunde Köpfe, so findet man, dass bei den meisten die Haut auf dem Mittelkopf sich leicht in einer Falte aufheben lässt, das Fettgewebe bildet also hier ein

Digitized by Google

lockeres Mittelglied zwischen der eigentlichen Cutis und den tieferen Geweben, wenn auch die Verbindung am Mittelkopf nur selten so locker ist wie an den Schläfen oder dem Hinterhaupt. Bei der Alopecia pityrodes hingegen zeigt sich die Haut auf dem Mittelkopf schon sehr früh fester angeheftet; schon zu einer Zeit, wo das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall wie 1 zu 10 ist. Es ist diess Moment, das, wie erwähnt, nach meinen Erfahrungen nie fehlt, als ein diagnostisches für die Krankheit überhaupt sehr bequem, wenn es auch keinen Anhalt für die grössere oder geringere Intensität des Leidens gibt; der Grad der Intensität ist nur durch Zählung des Haarausfalls und durch Feststellung des Verhältnisses der Spitzenhaare zum Gesammtausfall mit Sicherheit zu diagnosticiren.

Wenn es hingegen zunächst nur darauf ankommt, das Vorhandensein der Krankheit zu erkennen, so kann man dieselbe annehmen; sobald die straffere Anheftung der Kopfhaut sich neben einer auch nur mässigen Schuppung der Kopfhaut zeigt.

Es wäre für die Erkenntniss des Entwickelungsganges der Krankheit und auch für die Therapie von grosser Wichtigkeit, wenn man deutliche Differenzen im Verhalten der Cutis zwischen einer Kopfhaut, welche das erste Stadium der Alopecie zeigt, und einer solchen des zweiten Stadiums nachweisen könnte, da es für Männer besonders, hauptsächlich darauf ankommt, die Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare, also das Eintreten des zweiten Stadiums, zu verhindern. Wie ich in dem ersten Aufsatz erwähnt habe, zeigen alle diejenigen Personen, die an Alopecia pityrodes leiden, auch an den Schläfen und am Hinterhaupte das erste Stadium der Krankheit. Ich habe an diesen Hautstellen eine Abweichung von der entsprechenden haargesunder Köpfe nicht finden können; zum Vergleiche wählte ich haargesunde Kopfhäute von gleicher Dicke: ich fand jedoch keine Verschiedenheit in der Dicke der beiden unteren Schichten. Es darf indess aus diesem negativen Ergebniss keineswegs der Schluss gemacht werden, dass auch auf dem Mittelkopf während des ersten Stadiums der Alopecie Veränderungen der Cutis fehlen, weil die Krankheitszustände auf dem Mittelkopfe und den Schläfen zwar sehr ähnlich jedoch nicht identisch sind: die Schläfen- und Hinterhauptsgegend zeigen die Pityriasis und das abnorme Verhältniss der ausfallenden

Digitized by Google

Spitzenhaare (gleich dem Mittelkopf), allein nie kommt es an jenen Gegenden zu einer Verringerung des Dickendurchmessers der Haare und nie zu einer straffen Anheftung der Cutis; es darf daher wohl vorausgesetzt werden (da diese straffere Anheftung der Cutis, wie oben erwähnt, auf dem Mittelkopf schon im Anfang des ersten Stadiums wahrnehmbar ist), dass nicht völlig derselbe Prozess an den verschiedenen Regionen des Kopfes stattfindet.

Die angeführte Abnahme der Mächtigkeit der mittleren Schicht der Cutis betrifft nach meinen Messungen wesentlich denjenigen Theil derselben, welcher unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen in den Haarbalg liegt. In den vorgerückten Stadien der Krankheit ist diess so deutlich, dass es keiner Messung bedarf: man sieht hier auf den ersten Blick, wie abnorm nahe die Talgdrüsen an die Fettschicht der Cutis gerückt erscheinen. Der Abstand zwischen Talgdrüsen und Epidermis zeigte sich bei zahlreichen Vergleichen und Messungen an kranken und gesunden Stellen unverändert.

Die Frage, in welchem Grade die Talgdrüsen in den Krankheits-Prozess hineingezogen sind, lässt sich an Lebenden durch die Untersuchung der Pityriasis-Schuppen beantworten. Wir müssen zu diesem Zwecke auf die Frage über die Ursprungsstätte der Pityriasis-Schuppen kurz eingehen. In einer deutlichen Uebersicht hat Hebra in den Erläuterungen zu seinem Atlas der Haarkrankheiten die bezüglichen Ansichten der Autoren aufgezählt. Die meisten sehen in den Pityriasis-Schuppen Epidermis-Reste. Hebra kommt nach seinen sehr zahlreichen Beobachtungen zu dem Schluss, dass die Schuppen wesentlich nicht Abschilferungen der Epidermis sondern hauptsächlich abnormes Secretions-Product der Talgdrüsen sind; er stützt diese Ansicht durch die Thatsache, dass man bei zahlreichen Beobachtungs-Objecten schrittweise alle Uebergangsstufen von geringer Pityriasis capitis bis zur Seborrhoe fände und dass man auch bei ein und demselben Individuum zuweilen ein solches allmähliches Anwachsen der einfachen Pityriasis zur Seborrhoe wahrnehmen kann. Er lässt daher die Bezeichnung Pityriasis fallen, ersetzt sie durch Seborrhoe und nennt die (gewöhnliche) Pityriasis capitis nach dem Vorgang der Franzosen Seborrhoea sicca. (Flux sébacé sec).

Die beiden von Hebra angeführten Thatsachen sind richtig, seiner Nomenclatur indess kann ich nicht beistimmen. Ich habe

Digitized by Google

die Schuppen von meinem (an Pityriasis leidenden) Kopfe mit einem nassen Staubkamm vorsichtig entfernt, getrocknet, gewogen, in Aether gekocht, dann den Rückstand gewogen und mikroskopisch untersucht. Das Resultat von sieben solchen Wägungen war, dass der Gewichtsverlust der Schuppen durch die Behandlung mit Aether im Durchschnitt drei Fünftheile der früheren Masse betrug; zwei Fünftheile waren Epidermis. Ich habe dieselben Wägungen an Pityriasis-Schuppen vorgenommen, die ich von den Haaren anderer Personen abkämmte, ohne mit dem Kamm die Kopfhaut selbst zu berühren (es betraf Personen, die an Alopecia pityrodes oder Pityriasis tabescentium litten): das Resultat war gleich oder sehr ähnlich dem an den Schuppen meines Kopfes gefundenen. Ich hatte zweimal Gelegenheit, eine Complicirung der Pityriasis capitis mit Seborrhoe zu beobachten: die Seborrhoe trat acut und intensiv auf und verlief so, dass in dem einen Fall nach vierzehn Tagen, in dem anderen nach drei und einer halben Woche die alte Pityriasis übrig blieb. Ich habe die Borken und Schuppen in dem ersten Fall jeden dritten Tag, im zweiten jeden zweiten Tag untersucht: auf der Höhe der Krankheit betrug der nach der Behandlung mit Aether zurückbleibende Rest der Epidermis-Partikeln den neunten, resp. elften Theil der untersuchten Borke, nach Ablauf des Prozesses fand sich wieder das alte Verhältniss von 2 zu 5. Wo der Seborrhoe-Belag fast flüssig ist und die Haut wie mit Oel bestrichen erscheint, ist der Gewichtsantheil der Epidermis gewiss noch kleiner, für die Entscheidung der Ursprungsstätte der gewöhnlichen Pityriasis-Schuppen ist jedoch auch dieses Gewichtsverhältniss ohne Einfluss. Es bestehen sonach die Schuppen der Pityriasis capitis zur grösseren Hälfte ihres Gewichtes aus krankhaft veränderten (abnorm festen) Secretions-Producten der Talgdrüsen, bei der Bezeichnung der Krankheit ist man daher (so lange man eine symptomatische Benennung wählen muss) zu einer Wahl genöthigt, falls man nicht einen Doppel-Ausdruck brauchen will; ich möchte vorschlagen, dass man den Ausdruck Seborrhoe nach wie vor auf die gewöhnlich mit diesem Namen bezeichneten Zustände beschränkt und die in Rede stehende Krankheit auch fernerhin Pityriasis nennt; man muss sich dann bei dieser Bezeichnung allerdings bewusst bleiben, dass es sich nicht allein um eine gesteigerte Abschilferung der Epidermis handelt.

Digitized by Google

In dieser Betrachtung über das Verhältniss der Pityriasis zur Seborrhoe und in den oben angeführten Beobachtungen über die Gleichzeitigkeit der Entstehung der Pityriasis und der Alopecie liegt für mich der Grund für die Bezeichnung der in Rede stehenden Haarkrankheit als Alopecia pityrodes. Es liegt in dieser Bezeichnung zugleich ein deutlicher Hinweis, dass beide Krankheits-Erscheinungen nur Symptome resp. Resultate ein und desselben Krankheitsprozesses sind.

Differential-Diagnose der Alopecia pityrodes von den verwandten Krankheitszuständen.

Man unterscheidet seit alter Zeit vier Arten von Krankheiten der Kopfhaare:

Die Atrichie, den angeborenen Mangel (gänzlichen oder theilweisen) der Haare;

Die Calvities, das Ausfallen der Haare in Folge vorgerückten Alters;

Das Defluvium capillorum und

die Alopecie.

Die Abgrenzung zwischen Defluvium capillorum und Alopecie ist bei den verschiedenen Autoren eine verschiedene und bei den meisten nicht scharf. Im Allgemeinen verstehen die Autoren unter Defluvium capillorum ein am ganzen Kopfe plötzlich und ziemlich gleichmässig auftretendes Ausfallen der Haare, ohne wahrnehmbare Erkrankung der Kopfhaut, in der Regel nach vorausgegangener acuter oder chronischer Erkrankung des Gesammt-Organismus. Mit Alopecie bezeichnen sie ein Ausfallen der Haare in Folge örtlicher Erkrankung.

Die meisten Autoren unterscheiden vier Arten der Alopecie je nach der verschiedenen Art der örtlichen Erkrankung der Cutis: Alopecie durch Entzündung der Haut oder der Bälge (Erysipel, Acne);

Durch Parasiten, welche die Haare oder selbst die Haarbälge zerstören (Herpes tonsurans, Tinea);

durch den Druck von Geschwülsten;

durch örtliche Nerven-Erkrankung (Area Celsi).

Das Ausfallen der Haare bei allgemeinen chronischen Erkrankungen wird bald zum Defluvium capillorum bald zur Alopecie

Digitized by Google

gezählt, es gilt diess namentlich von den bei Syphilis und bei tabescirenden Kranken vorkommenden Erkrankungen des Kopfhaares.

Bei unserer noch so sehr geringen Einsicht in die den verschiedenen Anomalien des Haarwachsthums zu Grunde liegenden pathologischen Zustände der Cutis scheint es mir nicht angemessen, die usuell gewordenen Bezeichnungen für die Haar-Erkrankungen umzumodeln; wir müssen die symptomatischen Bezeichnungen noch festhalten, weil sie wenigstens einigermaasen orientiren. Dieser letzte Grund mag es rechtfertigen, dass ich in der Folge einige weitere Unterarten der Alopecie aufstelle.

Die Krankheitszustände, welche zu einer Verwechslung mit Alopecia pityrodes Veranlassung geben, sind:

die Calvities praematura,

die Alopecia eczematodes, nachdem das Eczem längere Zeit aufgehört hat zu nässen,

die Alopecia rheumatica und

einzelne Formen der bei Syphilis vorkommenden Erkrankung der Haare.

Ich habe in dem früheren Aufsatz*) ein Beispiel von der Veränderung des typischen Haarwechsels angeführt, welche bei der Calvities eintritt. Der Haarausfall bei diesem, im Jahre 1860 52 Jahre alten, Herrn betrug täglich im Minimum 25, im Maximum 34, im Mittel 29; 1861, im Minimum 22, im Maximum 34, im Mittel 28; 1862, im Minimum 23, im Maximum 36, im Mittel 26; im Jahre 1863, also im 55. Lebensjahre machten sich zuerst die Erscheinungen der Calvities deutlich bemerkbar. Der tägliche Haarausfall betrug damals im Minimum 45, im Maximum 77, im Mittel 58; die Spitzenhaare verhielten sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 3,103. Dabei fanden sich bereits eine nicht unbedeutende Anzahl von Spitzenhaaren mit sehr geringem Dickendurchmesser, im Durchschnitt war jedes zwölfte ausfallende Haar ein Lanugo-Haar. — Das folgende Jahr zeigt einen täglichen Haarausfall von im Minimum 82, im Maximum 116, im Mittel 101. Die Spitzenhaare verhielten sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 2,324; es war etwa jedes achte ausfallende Haar ein Lanugo-Haar. — 1865

*) Bd. XXXVII dieses Archivs S. 23.

Digitized by Google

betrug das Minimum des täglichen Ausfalls 109, das Maximum 163, das Mittel 137; die Spitzenhaare verhielten sich zum Gesammtausfall wie 1 zu 2,068; es war im Durchschnitt jedes sechste ausfallende Haar ein Lanugo-Haar.

Es erfolgt sonach beim Beginn der Calvities eine rasche Steigerung des absoluten Haarausfalls, eine ebenso rasche Zunahme des Ausfalls der Spitzenhaare und eine schnelle Abnahme des Dickendurchmessers vieler Haare. Die Erscheinungen, welche in der Alopecia pityrodes durch weite Zeiträume auseinander gehalten sind, rücken bei der Calvities nahe zusammen; besonders auffallend war mir die Thatsache, dass innerhalb eines Jahres eine so beträchtliche Anzahl von Haaren an ihrer typischen Dicke so erhebliche Einbusse erlitten. Ich habe in zwei anderen Fällen eine gleich rasche Veränderung selbst innerhalb eines Zeitraums von 7 und 8 Monaten gesehen. Es müssen erhebliche Veränderungen der Cutis sein, welche eine so rasche Veränderung der typischen Wachsthums-Verhältnisse bedingen. Ich habe ein so schnelles Vorschreiten der Ernährungs-Störung selbst in den Fällen von Alopecia pityrodes nicht gesehen, in welchen die Krankheit unmittelbar nach Eintritt der Pubertät begann und wo schon nach wenigen Jahren eine bedeutende Glatze sich ausbildete, es steigt allerdings in diesen Fällen der tägliche Haarausfall sehr beträchtlich, allein es vergehen doch 2 bis 3 Jahre, ehe sich Lanugo-Haar im täglichen Ausfall zeigt.

Eine genaue Untersuchung am Kopfe des Lebenden zeigt, dass beim Beginn der Calvities die Bildung der Lanugo-Haare zwar auf dem ganzen Kopf erfolgt, allein nicht in gleicher Weise auf den verschiedenen Regionen des Kopfes. Man bemerkt nämlich (am besten bei kurzgeschorenen Köpfen) am ganzen Kopf, mit Ausnahme einer Stelle die Lanugo-Haare ziemlich spärlich, so dass ein Lanugo-Haar erst etwa in jedem fünften oder sechsten Haarkreise sich findet. An einer Stelle hingegen stehen die Lanugo-Haare dichter und nach einigen Monaten so dicht, dass an dieser Stelle in jedem Haarkreise bereits zwei Wollhärchen vorhanden sind. Es befindet sich diese Stelle fast immer auf der Höhe des Scheitels und breitet sich allmählich nach vorn, später nach den Seiten und nach hinten aus. In den Fällen,die ich mehrere Jahre hindurch beobachten konnte, stand die langsame Ausbreitung der

Digitized by Google

Erkrankung in einem auffallenden Gegensatz zu dem so rasch erfolgten Abfall des Dickendurchmessers der Haare an jener Stelle; allein die Erkrankung bewahrte auch an den neu ergriffenen Regionen denselben Charakter, es hatte verhältnissmässig lange gedauert, ehe an der neuen, der kranken dichtbenachbarten Stelle mehrere Wollhärchen vorkamen, allein war diess einmal geschehen, so ergriff der Prozess die neue Region sehr intensiv und sie wurde in einigen Monaten kahl. Die Region, welche auf einmal ergriffen wurde, hatte im Durchschnitt etwa die Grösse von einem Zweisilbergroschenstück.

Bei denjenigen Männern und Frauen, deren einzelne Haare eine fast gleichmässige Dicke ihres Querdurchmessers haben, erfolgt an der ergriffenen Stelle die Ausbildung der Glatze früher als bei den Leuten mit Haaren von ungleichmässiger Dicke — ein Gegensatz gegen die bei Alopecia pityrodes gemachte Beobachtung. Es scheint, als wäre die ungleiche Kräftigkeit der Einsassen ein und desselben Haares ein Schutz gegen das rasche gleichmässige Erliegen unter der Macht des Krankheitsprozesses. Man muss auf diese Ungleichmässigkeit Rücksicht nehmen, um zu begreifen, warum in dem einen Fall von Calvities (hierher gehört der oben angeführte) eine verhältnissmässig längere Frist vergeht, bevor (trotz erheblicher Zunahme des Gesammtausfalls der Spitzen- und Lanugo-Haare) der Anfang einer Glatze sich erst verhältnissmässig spät zeigt, hingegen in dem anderen Falle verhältnissmässig früh.

Nie sah ich bei der Calvities eine auch nur mässige Pityriasis, abgesehen von den Fällen, in welchen es sich um tabescirende Individuen handelte, welche dann allerdings gleich jüngeren Personen die Pityriasis tabescentium zeigten. Geringe Abschilferungen der Epidermis der Kopfhaut kamen allerdings zuweilen vor.

Auch die bei der Alopecia pityrodes beschriebene straffe Anheftung der Kopfhaut fehlt bei der Calvities; im hohen Alter allerdings tritt, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, eine erhebliche Veränderung der Kopfhaut ein, welche zwar an die bei der Alopecia pityrodes beschriebene erinnert, aber doch mit ihr nicht identisch ist, es erscheint zwar die mittlere Schicht der Cutis verdünnt (als Maassstab diente die Dicke der Epidermisschicht, welche am wenigsten variirend erscheint), allein auch das Fettgewebe

Digitized by Google

hatte an Mächtigkeit eingebüsst und eine Massenzunahme des Fasergerüstes dieses Gewebes war nicht bemerkbar. Dazu kommt, dass die Calvities erst im höheren Mannesalter eintritt, eine Verwechslung derselben mit Alopecia pityrodes wird selten erfolgen können.

Allein es gibt eine nicht geringe Anzahl von Individuen, bei welchen ein allmähliches Kahlwerden des Kopfes schon früh unter Erscheinungen eintritt, welche den bei Calvities bemerkbaren gleichen; man hat diesen Zustand sehr passend Calvities praematura genannt.

Es unterscheidet sich der tägliche Haarausfall bei der Calvities praematura von dem bei Calvities senilis dadurch, dass bei ersterer die Zunahme des absoluten täglichen Haarausfalls gering ist und dass an den Schläfen und dem Hinterhaupt Lanugo nicht erzeugt wird; es kommt zur Lanugo-Bildung nur an einer einzigen kleinen Stelle (in den von mir beobachteten Fällen immer die Höhe des Scheitels). Gemeinsam aber ist beiden Arten der Calvities die eigenthümliche Art des Fortschreitens des Prozesses: die Krankheit ergreift die benachbarten Haarkreise erst, sobald die unmittelbar vorher ergriffene Region schon zum grössten Theil nur noch Lanugo zeigt.

Von der Alopecia pityrodes unterscheidet sich die Calvities praematura durch die bei der Alopecie vorhandene beträchtliche Zunahme der ausfallenden Spitzenhaare, durch die bei der Calvities fehlende Pityriasis capitis und die gleichfalls fehlende straffere Anheftung der Cutis. Ganz besonders unterscheidend ist der Verlauf beider Krankheitszustände. Bei Calvities praematura zeigt die Höhe des Scheitels schon eine kleine Glatze, während die übrigen Haarkreise des Mittelkopfes noch keine Abnahme des Dickendurchmessers ihrer Einsassen wahrnehmen lassen; — bei der Alopecie erfolgt die Verdünnung des Haarbodens und die Bildung der Glatze auf dem ganzen Mittelkopf, bis nahe zur Stirn ziemlich gleichmässig, an allen einzelnen Regionen des Mittelkopfes finden sich fast gleichmässig dieselben krankhaften Veränderungen.

Wo sich zur Calvities praematura eine Pityriasis tabescentium hinzugesellt (ich habe einen solchen Fall nur einmal genauer beobachtet), da ist eine differentielle Diagnose zwischen Calvities praematura und Pityriasis pityrodes nicht mehr möglich, weil, wie

Digitized by Google

ich oben wiederholt bemerkt habe, mit jeder Pityriasis eine Abnahme des typischen Längenwachsthums der Haare verbunden ist. In dem einen von mir beobachteten Falle schritt die Calvities rasch fort und es traten auf dem ganzen Mittelkopf fast in jedem Haarkreise Lanugo-Haare auf. In einem solchen Fall ist das Auseinanderhalten der Diagnose prognostisch und therapeutisch natürlich ohne Bedeutung.

In der Regel wird die differentielle Diagnose beider Krankheitszustände leicht sein: es ist bei der Verschiedenheit der zu Grunde liegenden Prozesse auf diese Unterscheidung Gewicht zu legen, weil die Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung in den ersten Stadien der Krankheiten sich selten findet und eine genaue Beobachtung des Verlaufs wohl noch vielfach Aufklärung wird geben können. Therapeutische Versuche habe ich bei Calvities praematura nicht gemacht, schon die ausserordentlich rasche Abnahme der Kräftigkeit der Haare ein und desselben Kreises lässt die Therapie aussichtslos erscheinen.

Die zweite Krankheit, welche zur Verwechslung mit Alopecia pityrodes Veranlassung gibt, ist die Alopecia eczematodes in ihren späteren Stadien.

Es ist ein Verdienst Hebra's, zuerst allgemein bekannt gemacht zu haben, dass das Eczem in seinen späteren Stadien in sehr vielen Fällen nicht mehr den Charakter eines Bläschen-Ausschlages, sondern den eines Schuppen-Exanthems hat. In einzelnen Fällen ist der Verlauf dieses späteren Stadiums eigenthümlich, es tritt nämlich ein fast vollständiger Rückgang des Leidens ein, dann nach einer Pause von vielen Monaten gewinnt die schuppenartige Flechte wieder an Intensität und behält diese Intensität fast unverändert ein Jahr oder mehrere hindurch, um (wenigstens in den Fällen, die ich gesehen habe), in vollständige Genesung übergehen.

Dieses Stadium der Krankheit ist es, welches eine Verkennung des Grundprozesses leicht möglich macht. Es ist bekanntlich das Eczema capitis, sobald es einige Wochen oder Monate gedauert hat, mit einem Defluvium capillorum verbunden; die Haare fallen an den erkrankten Stellen massenhaft aus, in verhältnissmässig kurzer Zeit erscheint ein grosser Theil des Kopfes haarlos. In der Regel stellt sich der Nachwuchs des Haares nicht früher ein, als bis das Bläschen-Stadium des Eczems vollständig vorüber ist.

Digitized by Google

Dann spriessen jedoch die Haare sehr reichlich, zeigen fast immer den früheren Dickendurchmesser und die frühere Farbe. Allein es gibt Fälle, in welchen der Nachwuchs der Haare so früh nicht eintritt; es sind diess (wenigstens nach meinen Beobachtungen) nur solche Fälle, in welchen das spätere flechtenartige Stadium des Eczems eine lange Dauer zeigt. Hier ist die Art des Haarnachwuchses eine andere, es entsteht kein Haar von normaler typischer Länge, sondern der Nachwuchs ist kurz und kurzlebig und tritt auch nur in einzelnen zerstreuten Posten auf. Ihre typische Dicke hingegen haben die einzelnen Haare an den meisten Stellen behalten; Lanugo findet sich nur ausnahmsweise. Der erste Nachwuchs fällt nach einigen Monaten aus, der spätere ist noch dürftiger. Er bleibt mangelhaft Monate oder Jahre hindurch, dann tritt unter völligem Verschwinden der Reste des Eczem's allmählich normale Haarbildung ein.

Der Verlauf solcher exceptionellen Fälle von Eczema capitis lässt sich genau nur an Kranken verfolgen, die man Jahre lang fast beständig unter Augen hat. Die Fälle scheinen nicht sehr häufig zu sein; ich selbst habe nur zwei behandelt, die ich hier kurz erwähnen will.

Ein Dienstmädchen bekommt 1858 Eczema capitis; die Bläschenbildung zieht sich etwa ein Jahr lang hin, während der Zeit was das vorher reiche Haar ausgefallen, der Kopf erschien kahl, nur hinter den Ohren, in der Mitte des Hinterhaupts und nahe an der Stirn standen einzelne Haarbüschel; einzelne Haare zerstreut an den übrigen Kopftheilen. Gegen Ende 1859 hört die Bläschenbildung auf, der Kopf bedeckt sich ziemlich gleichmässig mit kurzem Haar, zwischen welchem sehr reichliche Schuppenbildung auftritt. Die Schuppenbildung nimmt Anfang 1860 zu, das neu gebildete Haar fällt aus; Mitte 1860 ist der Kopf wieder fast ganz kahl, es zeigt sich auch kein neuer Haarwuchs. Die Pityriasis zeigt wiederholte Abnahme und Zunahme, ohne dass Haare von normaler Dicke entstehen; eine genaue Besichtigung zeigt an der ganzen Kopfhaut gleichmässig sehr zahlreiche Wollhärchen, die etwa eine Linie über die Kopfhaut hervorragen. An der Grenze des früheren Haarwuchses, besonders in der Gegend um beide Ohren, entsteht ab und zu ein Schub von Eczembläschen. Dieser Zustand bleibt unverändert bis Mitte 1863; im Sommer dieses Jahres tritt am ganzen Kopfe gleichmässig die Bildung von kräftigem Haar ein, die Schuppung der Kopfhaut verschwindet, nur das rechte Ohr erscheint noch geröthet und mit Schuppen bedeckt. Die Haarbildung schritt gleichmässig fort; im Januar 1867 zeigte der Kopf gleichmässig ziemlich reiches, sechs- bis achtzehn Zoll langes, Haar.

Das Mädchen war beim Ausbruch der Krankheit 24 Jahre alt.

Digitized by Google

Es waren nach einander angewendet worden: methodische Einreibung der Schmierseife, Veratrin in Salbenform und spirituöser Lösung, Tannin, Zincum sulphuricum, Benzoë-Tinctur, zum Schluss zehn Wochen lang Cuprum sulphuricum in Lösung und Cuprum oxydatum nigrum in Salbenform.

2. Ein an Hämorrhoidalbeschwerden leidender Kaufmann bekommt in seinem 32. Lebensjahr (1860) ein Eczema capitis et faciei; schon nach 4 Monaten ist der Mittelkopf und ein Theil der Schläfen- und der Hinterhauptsgegend kahl. Das Eczem verliert schon nach 6 Monaten seinen Bläschencharakter und wird schuppig. Die Haare kommen nun allmählich hervor, erheblich weniger dicht als früher, jedoch das einzelne Haar von der gewöhnlichen Dicke, sie fallen nach 3 bis 4 Monaten wieder aus. Der Nachersatz ist zum kleineren Theil von normaler Dicke, zum grössern Theil Lanugo, die typische Länge ist sehr gering (ein viertel Zoll bis einen Zoll). Die Cutis bleibt hyperämisch, mitunter treten an einzelnen Regionen des Kopfes und Gesichtes anstatt der Schuppen neue Eczembläschen auf. Dieser Zustand dauert bis zum Ende des Jahres 1864. Dann erfolgt, zunächst in der Nähe der Stirn, bald am ganzen Kopf gleichmässig und ziemlich dicht die Bildung von normal dickem Haar. Im Mai 1867 erscheint der Haarwuchs normal. Das Eczem ist verschwunden bis auf eine zurückgebliebene kleienartige, ziemlich beträchtliche Abschuppung beider äusseren Gehörgänge.

Therapeutisch waren angewendet worden die Bäder von Marienbad, Ems, Kissingen, zuletzt ein Seebad. Oertlich: Schmierseife, Cuprum sulphuricum, Cuprum oxydatum nigrum, Benzoëtinktur, zuletzt Tannin.

Erhebliche Disposition zu Haut- oder Haarkrankheiten war nicht vorhanden; an Syphilis hatte Patient nie gelitten; Hämorrhoidalbeschwerden sind in der Familie, welcher Patient angehört, einheimisch.

Diese beiden Fälle sind für die Wachsthums-Verhältnisse des Kopfhaares nach meinem Erachten besonders darum sehr lehrreich, weil sie beweisen, dass unter Umständen ein Haar, welches an seinem Dickendurchmesser sehr erhebliche Einbusse erlitten hat, wieder zur Norm zurückkehren kann. Nach meinen, an Syphilitischen gemachten Beobachtungen, bin ich zu der Annahme geneigt, dass eine solche Wiederkehr des normalen Dickendurchmessers nur in den Fällen vorkommt, in welchen das Haar an seiner typischen Länge sehr rasch die erheblichste Einbusse erleidet; die Veränderungen der Cutis, welche in einem solchen Fall die krankhafte Haarbildung bedingen, müssen zwar tief eingreifend sein, allein die Plötzlichkeit ihres Auftretens scheint die Möglichkeit einer völligen Restitution in integrum zu involviren.

Dass die völlige Wiederherstellung des normalen Zustandes selbst nach einer Krankheitsdauer von vier Jahren eintrat, macht

Digitized by Google

mir die in der Literatur verzeichneten Fälle von Genesung nach selbst viel längerer Krankheit glaublich; ich werde auf einige dieser Fälle bei der Therapie der Alopecia pityrodes noch kurz zurückkommen. Die Diagnose zwischen Alopecia pityrodes und solchen Fällen von Alopecia eczematodes ist gewiss nicht immer leicht zu stellen, zumal wenn man nicht die Entwickelung der Krankheit gesehen hat. Diejenigen Krankheitsfälle, welche mir vorgekommen sind, machten keine diagnostischen Schwierigkeiten. Die Ausbreitung der Krankheit über einen so grossen Theil des Kopfes (während die Alopecia pityrodes nur den Mittelkopf ergreift), die grössere Intensität der Abschuppung, das Vorhandensein von Eczem Bläschen an einzelnen Theilen des Kopfes oder des Gesichtes, die Gleichmässigkeit des Befallenseins der einzelnen Haarkreise in allen ihren Einsassen ermöglichten die Diagnose der Alopecia eczematodes schon bei der ersten Untersuchung. Ich glaube auch, dass man in den meisten Fällen, die hierher gehören, nicht lange im Zweifel bleiben wird.

Verwechselungen beider Krankheiten können hingegen leichter eintreten, sobald sich zur Alopecia pityrodes eine Seborrhoe hinzugesellt, was nicht selten geschieht.

Ich habe bereits oben erwähnt, dass die Bezeichnung Alopecia eczematodes nur als Nothbehelf gewählt ist; ich weiss jedoch zur Zeit keine bessere; eine Ausscheidung dieser Krankheitart ist nothwendig und die gewählte Bezeichnung orientirt doch wenigstens über eine in die Augen fallende Complication der Krankheit, wenn auch nicht über eine Ursache derselben.

Dasselbe gilt von der nun folgenden Art der Alopecie, der Alopecia rheumatica. Ich habe von dieser Krankheit überhaupt nur drei Fälle gesehen und von diesen nur einen Jahre lang beobachtet.

Ein Mann von (im Jahre 1858) 35 Jahren hatte in den vorausgegangenen Jahren vielfach an vagem Muskel-Rheumatismus gelitten; im März 1858 erkrankte er an einem fieberhaften Rheumatismus der Nackenmuskeln; noch während der Reconvalescenz traten heftige Schmerzen auf dem ganzen Mittelkopf auf, welche durch Berührung gesteigert wurden. Die Haut auf dem Mittelkopfe war weder geröthet noch geschwollen, doch hatte Patient an den leidenden Stellen das Gefühl beträchtlicher Hitze; der nachfühlenden Hand erschien die Temperatur der kranken Region nicht erhöht. Die Schmerzhaftigkeit dauerte im ganzen zwei Jahre; Wochen lang war sie sehr mässig, dann folgten wieder Exacerbationen, allein auch während

Digitized by Google

der Zeit der Remission wurde jeder mässige Druck schmerzhaft empfunden. Die Empfindlichkeit war an der ganzen erkrankten Stelle eine gleichmässige.

Dem sechswöchentlichen Gebrauch zu Wiesbaden folgte Genesung von den Schmerzen; doch bestand noch längere Zeit grosse Empfindlichkeit gegen kühle Luft.

Die Diagnose der Krankheit als einer rheumatischen ist keine absolut sichere; der chronische Rheumatismus der Kopfschwarte ist ja überhaupt für viele Aerzte eine Krankheit von zweifelhafter Existenz und die Differential-Diagnose von Neuralgien schwierig. Indess die gleichmässige Verbreitung des Schmerzes über den ganzen Mittelkopf, der Mangel an Druckpunkten, das Fehlen jeder Irradiation, der Mangel an vollständigen Intermissionen veranlassten mich zur Annahme eines rheumatischen Leidens.

Das Haar verhielt sich bei dieser Erkrankung folgendermaassen: etwa sechs Wochen nach dem Beginn der Krankheit trat ein wahres Defluvium capillorum ein, nur dass auch hier wieder nicht alle Einsassen des einzelnen Haarkreises ergriffen wurden; es blieben je ein oder zwei Haare stehen und gingen auch bei einem auf sie einwirkenden mässig kräftigen Zuge nicht aus. Der nachfolgende Nachwuchs war spärlich, kurzlebig und von verkleinertem Dickendurchmesser, doch trat Lanugobildung nur vereinzelt auf. Im Laufe des nächsten Jahres erfolgte die Lanugobildung reichlicher und es waren nun fast in jedem Haarkreise die verschiedenen Variationen des Dickendurchmessers vertreten. Den Haarausfall habe ich nur an drei Tagen gezählt, er ergab am 3. 4. und 5. October 1859 die Zahlen 204, 282, 213. Das Verhältniss der Spitzenhaare zum Gesammtausfall war 1 zu 3,706. Jedes neunte Haar war ein Lanugohaar.

In diesem Stadium zeigte der Haarausfall alle wesentlichen Symptome der Alopecia pityrodes, zumal eine mässige Pityriasis capitis sich einstellte. Nur die straffere Anheftung der Cutis fehlte und ich bemerke hierbei, dass ich in keinem Stadium des Verlaufs dieses Falles die von einzelnen Autoren bei Rheumatismus der Kopfschwarte beschriebene Anschwellung der Cutis bemerkt habe.

Die abnorme Haarbildung überdauerte die Schmerzhaftigkeit der Kopfschwarte um einige Monate; am frühesten trat die normale Haarbildung in der Nähe der Stirn ein, am spätesten auf der Höhe des Scheitels; hier erfolgte auch keine vollständige Restitutio in integrum, es blieben vielmehr eine nicht unbeträchtliche Anzahl Wollhaare persistent. Immerhin erschien das Haar auch an dieser Stelle noch dicht. Im December 1866 erschien der Haarwuchs unverändert gut, bis auf jene kleine Stelle auf der Höhe des Scheitels, wo sich meist Wollhaar vorfand.

Die beiden anderen Fälle betrafen ein Mädchen von (beim Beginn der Krankheit) 21 und eine Frau von (beim Beginn der Krankheit) 32 Jahren; vager Muskel-Rheumatismus war bei Beiden längere Zeit vorausgegangen, dann folgten andauernde Kopfschmerzen, Gefühl von Hitze, ohne Anschwellung und ohne Röthung der Haut. Das Haar ging auf dem ganzen Mittelkopf allmählich aus. Nach zwei, im zweiten Fall nach drei Jahren hörten die Schmerzen auf, 5 resp. 8 Monate darauf war der Kopf mit normal dicken Haaren gleichmässig bedeckt. Zwei Jahre später zeigte der Nachwuchs eine normale Persistenz.

Digitized by Google

Da das wesentlichste diagnostische Moment für die Annahme der rheumatischen Natur des Leidens der Kopfschmerz war, ist es nothwendig zu bemerken, dass intercurrente Kopfschmerzen bei der Alopecia pityrodes sehr häufig vorkommen. Besonders klagen die Kranken über einen Schmerz auf der Höhe des Scheitels, der mit einem Gefühl erhöhter Wärme verbunden ist und Stunden, wohl auch Tage lang andauert. Allein nie ist der Schmerz über den ganzen Mittelkopf gleichmässig verbreitet und niemals wird er durch Druck gesteigert, es treten stets Intermissionen ein, die Wochen und selbst Monate andauern.

Die letzte Krankheit, welche diagnostisch zu Irrthum Veranlassung geben kann, ist die Alopecia syphilitica. Die Veränderungen, welche bei Syphilitischen am Kopfhaar oft eintreten, beginnen in der Regel einige Wochen nach dem Entstehen der Haut-Syphiliden. In der Hälfte der Fälle entsteht ein Defluvium capillorum, in wenigen Wochen ist der Haarboden gleichmässig verdünnt, zuweilen völlig kahl. In der anderen Hälfte der Fälle erfolgt das Ausfallen nicht gleichmässig, sondern entweder in ganz kleinen Gruppen oder selbst so, dass aus jedem Haarkreise ein oder zwei Haare ausfallen. In diesem Falle sind oft gerötheten oder gelblich-braune Flecke, zuweilen Papeln und Pusteln vorhanden, oft aber zeigt die Cutis des Kopfes keine weiteren Symptome der Lues, nur Pityriasis capitis ist bemerkbar.

Mit dem Schwinden der anderweitigen Symptome der Syphilis tritt nun entweder normaler Haarwuchs ein, oder es bildet sich vollständige Kahlheit aus, oder die Haarkrankheit dauert Monate oder Jahre fort, um schliesslich doch noch in Genesung überzugehen oder zu einer Calvities praematura zu führen.

Diese letzten Fälle können diagnostisch schwierig sein. Das Bild, welches der Kranke dem Arzte bei der ersten Untersuchung darbietet, gleicht fast völlig dem der Alopecia pityrodes; es fehlt nur die straffere Anheftung der Cutis. In den drei Fällen, welche ich sah und von denen zwei in Genesung übergingen, konnte die Diagnose auch abgesehen von dem Fehlen der straffen Anheftung der Cutis mit Sicherheit gestellt werden, da der Krankheitsprozess sich nicht auf den Mittelkopf beschränkt, sondern auch den Hinterkopf und die Schläfen (allerdings in geringerem Grade) ergriffen hatte.

Digitized by Google

Die möglichst scharfe Unterscheidung der beiden zuletzt angeführten Krankheitszustände von der Alopecia pityrodes wird die Grenze der Therapie der Haarkrankheiten künftighin schärfer zeichnen und der überwuchernden Einmischung Unberufener allmählich entgegen wirken.

Aetiologie der Alopecia pityrodes.

Ein gewisses Alter, Erblichkeit, liederlicher Lebenswandel, kummervolles Leben und chronische Krankheiten haben von jeher für die Ursachen vorzeitiger Kahlheit gegolten. Der Begriff der chronischen Krankheit wurde in der Regel etwas weit aufgefasst, von einigen Autoren wurde sogar „behagliches Wohlleben" („daher die Kahlköpfigkeit der Leute von gutem Embonpoint") dahin gerechnet.

Dass man sich an so wenig scharfen oder engen Begriffen genügen liess, hat der Erkenntniss der ätiologischen Momente noch weniger Eintrag gethan als die Thatsache, dass die Autoren Alopecia pityrodes von den übrigen Arten der vorzeitigen Kahlheit, namentlich von der Calvities praematura nicht genügend unterschieden.

Ich habe 121 Fälle von Alopecia pityrodes untersucht, resp. behandelt, darunter jedoch nur 47 Fälle, je zwei Jahre lang oder länger beobachtet; nur diese letzteren sind für eine Erörterung der ätiologischen Verhältnisse brauchbar, weil ich nur an ihnen die Vita anteacta wiederholt eruiren konnte.

Die 47 Krankheitsfälle zerfallen in zwei Gruppen:

1. Individuen, die abgesehen von der Haarkrankheit alle Zeichen einer kräftigen Gesundheit und einer guten Constitution hatten. (35 Fälle).

2. Individuen, bei welchen gleichzeitig mit dem Entstehen des Haarleidens eine Reihe von anderen Erscheinungen auftraten, welche die Annahme einer Störung der ganzen Constitution nahe legten, (ohne dass jedoch eine Constitutions-Krankheit auftrat). Diese Erscheinungen waren: Caries der Zähne, welche Anfangs die Zähne des Oberkiefers, später die des Unterkiefers ergriff und im Zeitraum von 5 bis 8 Jahren die Hälfte der Zähne oder einen noch grösseren Theil derselben zerstörte; chronischer Katarrh des Pharynx; geringe Neigung zur Heilung per primam intentionem bei Verletzung der Haut; gesteigerte Reizbarkeit der Nerven gegen psychische und physische Eindrücke; endlich schweissige Füsse. Alle diese

Digitized by Google

Erscheinungen zusammen habe ich bei zwölf Kranken gefunden. (8 Männer, 4 Frauen).

Unter diesen zwölf Fällen liess sich zweimal (beides Männer) eine Erblichkeits-Anlage für die Alopecie nachweisen (einmal der Vater und zwei von den fünf Geschwistern sehr früh kahl; einmal Mutter und eine Schwester, der Vater und zwei Brüder nicht). Diese beiden Kranken und 8 von den übrigen 10 hatten aber in früheren Jahren (zwischen ihrem siebenten und dreizehnten Lebensjahr) an Impetigo capitis gelitten; die meisten angeblich mehrere Jahre nacheinander und jedesmal mehrere Monate lang. — Nach der Pubertät war der Kopfausschlag nicht wiedergekehrt.

Unter der ersten Gruppe von 35 Individuen (11 Frauen, 24 Männer) war 14 Mal (5 Frauen, 9 Männer) Erblichkeit nachweisbar. Unter diesen hatten zwei (beides Männer) in dem Alter von 8 bis 13 Jahren wiederholt an Eczema oder Impetigo capitis gelitten. Unter den übrigen 21 Fällen war 8 Mal (5 Männer, 3 Frauen) ein chronischer Hautausschlag des Kopfes in den der Pubertäts-Entwickelung vorausgegangenen Jahren vorhanden gewesen, der bei 5 dieser Kranken (4 Männer, 1 Frau) zu wiederholten Malen wiedergekehrt war.

Die 47 Patienten gehörten zu dem bei weitem grössten Theil (36) den vermögenden Ständen an.

Die Schuppung der Kopfhaut war bei der grössten Hälfte der Kranken kurze Zeit oder einige Jahre nach Eintritt der Pubertät aufgetreten; in der kleineren Hälfte in der Mitte der zwanziger Jahre.

Bei der ersten Gruppe der Kranken war das Vorwiegen einer bestimmten Constitution nicht bemerkbar; gesund erschienen alle; Männer von hervorstechender solider und unsolider Lebensweise waren gleichmässig vertreten.

Ich konnte daher für die Alopecia pityrodes nur zwei prädisponirende Momente auffinden: die Erblichkeit und ein chronischer eczematöser oder impetiginöser Kopfhaut-Ausschlag in den dem Eintritt der Pubertät vorausgegangenen Jahren. Letzteres Leiden hatte bei fast allen denjenigen Kranken stattgefunden, bei welchen zugleich eine Reihe von anderen Symptomen bemerkt wurden, die man als Zeichen einer schwachen Constitution auffassen darf. Es ist diess dieselbe Symptomen-Gruppe, welche man in grösserer Intensität bei tabes-

Digitized by Google

cirenden Individuen wahrnimmt. Die Aehnlichkeit des Verlaufs und der Complicationen mancher Arten von Alopecie mit den Erscheinungen und begleitenden Symptomen der Alopecia tabescentium ist schon den Autoren, welche zuerst über diese Krankheit schrieben, aufgefallen.

Vor der Pubertät habe ich, obwohl ich nun schon seit 8 Jahren auf die Krankheit achte, selbst das in dem früheren Aufsatz beschriebene erste Stadium des Leidens nie auftreten sehen, dass je näher dieser Epoche der Beginn der Krankheit lag, desto rascher das erste Stadium in das zweite überging, habe ich bereits erwähnt.

XVIII.

Zur Lehre von der Tabes dorsualis.

Von Dr. E. Cyon aus Petersburg.

Beinahe ein Jahr ist verflossen, seitdem meine Abhandlung über Tabes dorsualis veröffentlicht wurde. Die Kritik hat sich fast einstimmig zu Gunsten der in meiner Arbeit vertretenen Ansichten ausgesprochen. Von den bedeutendsten deutschen Klinikern wurde mir theils persönlich, theils durch Andere die schmeichelhafteste Anerkennung zu Theil und zwar hauptsächlich für meine Zurückweisung der Leyden'schen Schrift. Bekanntlich hat diese Schrift durch ihre Mängel meiner Kritik den reichsten Stoff dargeboten. Herr Leyden hat bis vor Kurzem die ihm ertheilte Zurechtweisung unbeantwortet gelassen. Nachdem sämmtliche Kritiker meiner Schrift sich mit dieser Zurechtweisung in Uebereinstimmung erklärt, war natürlich das Schweigen des Herrn Leyden nur so zu deuten, dass derselbe es vorgezogen habe, ein stilles „Pater peccavi" zu sagen, als durch eine Erwiderung sich der Gefahr auszusetzen, die begangenen Fehlgriffe dem lesenden Publicum von Neuem in's Gedächtniss zu bringen. Erst nachdem die zwölfte Stunde schon längst geschlagen, hat er sich endlich doch zu einer Antwort entschlossen, die im

Digitized by Google

40. Bande dieses Archiv's unter dem Titel: „Zur grauen Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge", erschienen ist. Herr Leyden gibt als Grund dieses Entschlusses denselben Umstand an, durch den wir eben sein Schweigen zu erklären glaubten. Er sagt nämlich, dass er bis jetzt gewartet habe, dass die Kritik ihn in Schutz nehmen würde; da dieselbe sich aber auf meine Seite gestellt hat, so schliesst er daraus, dass sämmtliche Kritiken mit wenig Sachkenntniss geschrieben sind, und übernimmt in Folge dessen selbst seine Vertheidigung.

Gleich im Beginn derselben macht er mir den Vorwurf, sein Buch mit einer Heftigkeit angegriffen zu haben, wie sie in wissenschaftlichen Discussionen noch nie gesehen sei. Es ist mir an sich nie eingefallen, die Besprechung des Leyden'schen Buches als eine wissenschaftliche Discussion zu betrachten, denn die Nervenpathologie ist leider noch weit davon entfernt, auf die Bezeichnung einer Wissenschaft Anspruch erheben zu können. Ich will auch nicht davon sprechen, dass Herr Leyden selbst sich in seinen Schriften einer Sprache von beispielloser Heftigkeit zu bedienen pflegt. Jeder, der mein Buch gelesen hat, wird aber so gerecht sein, zu gestehen, dass, obgleich ich mit schonungsloser Kritik spreche, ich doch nie den Ton verlassen habe, der bei Discussionen unter gebildeten Leuten üblich ist. Ich habe streng objectiv die Sätze des Heern Leyden geprüft, mir aber niemals dabei den mindesten Angriff oder Verdächtigung seiner Person erlaubt. Der Sprachweise, deren sich Herr Leyden bedient, werde ich mich auch in dieser Entgegnung enthalten; zu ihrer Charakterisirung erinnere ich nur daran, dass seine Erwiderung auf meine Schrift ausser von den lächerlichsten Verdächtigungen und Unwahrheiten, von Ausdrücken strotzt wie „Don Quixote", „schamlose Entstellung", „dreiste Stirn" etc.

Indem ich also die persönlichen Angriffe des Herrn Leyden übergehe, werde ich mich streng an die Widerlegung seiner Behauptungen, wie an die Wiederherstellung der von ihm entstellten Thatsachen halten. Herr Leyden legt mir in seiner Erwiderung Behauptungen in den Mund, die vollständig aus der Luft gegriffen, ja die gerade das Gegentheil der von mir aufgestellten sind. Ich bin daher leider gezwungen, durch Anführung einiger solcher Stellen Proben von seiner Wahrheitsliebe zu geben.

Digitized by Google

Seite 171 behauptet er, schon C. Westphal habe in seinem Referate im Centralblatte für die med. Wissensch. (1866, No. 55) hervorgehoben, dass ich Herrn Leyden einer Theorie wegen angreife, die er an keiner Stelle ausgesprochen habe. Ich habe schon im vorigen Jahre dieses Missverständniss berichtigen wollen und nur auf ausdrückliches Verlangen des Redacteurs des Centralblattes davon Abstand genommen, da Polemik dem Programme jener Zeitschrift entgegen ist. Ich habe nämlich Herrn Leyden auf Seite 5 — 10 desswegen angegriffen, weil er zur Grundlage seiner Theorie der Tabes eine Ansicht nimmt, die er in demselben Buche eben verworfen hat. Auf Seite 34 — 35 und 152 sucht Herr Leyden die Behauptung von Türk, dass die Atrophie der Nerven nach der Richtung ihrer normalen Leitung sich verbreite, zu widerlegen, und Seite 153 macht er dieselbe Behauptung zur Grundlage seiner Theorie der Tabes. Seite 152 verwirft er die Ansicht Gull's, dass aus einer Erkrankung der hinteren Wurzeln sich eine Atrophie der hinteren Stränge entwickeln könne und Seite 153 benutzt er dieselbe Ansicht zur Grundlage seiner Theorie. Seite 34 und 35 sagt er bei Widerlegung der Türk'schen Ansicht wörtlich: „Der erste Punkt beweist eben nur die Abhängigkeit der Ernährung eines Nerven von seinem Zusammenhange mit dem Centralorgane und darf keineswegs auf Nerven übertragen werden, die noch mit dem Centralorgane in Verbindung stehen. Von der zweiten Thatsache, welche vielleicht keine andere Deutung zulässt, als Türk gegeben, kann man nur sagen, dass die Beobachtungen im Verhältniss zur Häufigkeit von Sectionen aller Hirnaffectionen, namentlich hämorrhagischer Heerde, selten sind, und daher wohl kein allgemeines Gesetz beweisen". Gleich darauf (Seite 35) führt er Fälle von Traube und Cruveilhier an, wo bei Narben und Tumoren im Rückenmarke weder nach oben noch nach unten Degenerationen der Nervensubstanz gefunden wurden; Seite 153 dagegen bespricht er den vereinzelten Fall 32 von einer Geschwulst im Rückenmarke und sagt dabei wörtlich: „Die eigenthümliche Anordnung weist darauf hin, dass sie durch die verschiedene Function der Nerven bedingt war. Die centripetal leitenden degenerirten centripetal, die anderen centrifugal", und derselbe Herr Leyden, welcher auf Seite 35 Türk den eben citirten Vorwurf machte, baut seine ganze Theorie der Tabes

Digitized by Google

auf diesen einzelnen Fall, der nicht einmal einen Tabeskranken betraf. Herr Leyden, der wohl selbst seine eclatanten Widersprüche einsah, begnügte sich mit der Behauptung, dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln nach Analogie seines 32. Falles eine Atrophie der hinteren Stränge hervorrufen müsse, vermied es aber, klar seine Ansicht über den Ursprung der Erkrankung der Wurzeln auszusprechen. Nur am Schlusse seines Buches, Seite 240, sagt er bei der Aetiologie: „dass die Erkältungen direkte schädliche Einwirkungen auf die sensiblen Nerven gewisser Hautpartien setzen und so, wenn sie in bestimmter Intensität oder Wiederholung auftreten, den degenerativen Prozess in den sensiblen (Rückenmarks-) Elementen erregen, welcher, einmal gesetzt, sich in der Regel progressiv fortentwickelt". Ich, und so viel mir bekannt, viele andere Leser und Kritiker der Leyden'schen Schrift haben die Leyden'sche Theorie so verstanden, dass die Atrophie von den peripherischen Nerven ausgeht, sich dann durch die Wurzeln nach oben verbreitet und im Rückenmarke die Fasern in der ihrer Function entsprechenden Richtung ergreift. Wir waren zu dieser Vermuthung um so mehr berechtigt, als Herr Leyden überall (Seite 34, 35, 36, 152 und 153) von Atrophie der Nerven spricht, während es im Rückenmarke bekanntlich nur Nervenfasern gibt. Es konnte übrigens nicht einmal ihm zugemuthet werden, dass er die abenteuerliche Annahme mache, fortwährende Erregungen sensibler Nervenfasern müssten Erkrankungen der hinteren Wurzeln und dadurch eine Atrophie der Stränge veranlassen. Auch hat er sich wohlweislich gehütet, dieselbe in seiner Erwiderung zu wiederholen. Er begnügt sich damit, zweimal anzugeben, dass ich ihn missverstanden habe, ohne sich die Mühe zu nehmen, anzugeben, worin diess Missverständniss liege. So wie ich diese Theorie verstanden habe, war sie wenigstens discussionsfähig, wenn ich auch ihre Ungültigkeit für die Pathologie der Tabes dargethan habe. (Herr Leyden hat später selbst diese Theorie von der sich nach oben fortpflanzenden Atrophie der peripherischen Nerven zur Erklärung der Paraplegie in Folge von Blasenleiden benutzt.) Hätte ich ihn damals richtig verstanden, so würde ich mir die Mühe, seine Theorie zu widerlegen, haben ersparen können, da sie eine solche nicht verdient. Wie dem auch sei, meine Angriffe waren hauptsächlich gegen die erwähnten Wi-

Digitized by Google

dersprüche gerichtet. Seite 10 meines Buches heisst es wörtlich: „Wie aber Leyden auf der einen Seite eine Ansicht verwerfen kann, die er auf der nächsten zur Grundlage seiner Krankheitstheorie macht, — diesen Widerspruch zu lösen, wollen wir ihm selbst überlassen“. Dieser Vorwurf bleibt also vollständig aufrecht erhalten. —

Der zweite Hauptvorwurf, den ich ihm gemacht habe, ist der, dass er die statistische Methode so weit gemissbraucht habe, dass er unter 32 Krankengeschichten mit Umgehung von 31 übereinstimmend lautenden Fällen aus dem 32., der nicht einmal eine Tabes betraf, Schlüsse auf die Pathologie dieser Krankheit gezogen hat. Er sucht jetzt diesen Vorwurf ausser durch beleidigende Ausdrücke noch durch Folgendes zu entkräften: „Jeder, der in mein Buch hineingesehen, kann sich überzeugen, dass dieser 32. Fall nebst dem 31. den übrigen Krankengeschichten als Anhang beigefügt ist, d. h. also sich nicht unmittelbar den vorhergehenden anschliesst. Pag. 153 ist diess noch ausdrücklich bemerkt“. Durch diese nähere Präcisirung, Betreffs des ihm gemachten Vorwurfs, verleiht er selbst demselben nur noch neue Kraft; von einer Entkräftung ist gar keine Rede. Nicht umsonst hat er ein ganzes Jahr darauf gewartet, dass Jemand seine Vertheidigung übernehmen soll; — schlechter, als er es thut, hätte es ein Anderer nicht thun können!

Er behauptet ferner, dass er die 32ste Krankengeschichte nicht der Statistik wegen angeführt habe. Die ausführliche Mittheilung von 32 Krankengeschichten, von welchen 25 schon früher mehrmals von Anderen beschrieben worden sind, kann den Zweck haben, entweder durch Vergleichung derselben unter einander Wahrscheinlichkeitsschlüsse aus ihnen zu ziehen, oder das Buch dickleibiger und dadurch seinen Preis höher zu machen. Ich habe Herrn Leyden den ersten Grund zugemuthet und will auch jetzt noch, nachdem er diesen Grund geleugnet, bei dieser Zumuthung so lange bleiben, bis er etwa selbst angeben wird, dass er bei Mittheilung von fremden Krankengeschichten den zweiten Zweck verfolge. Wie ich in meinem Buche früher gezeigt habe (Seite XI), hat Herr Leyden dieselbe Krankengeschichte von einem Arzte zweimal hintereinander als verschiedene Fälle mitgetheilt (10. und 11., Romberg und Steinthal). Auch diesen

Digitized by Google

Fehler habe ich nur als Nachlässigkeit in der Mittheilung von Krankengeschichten angesehen.

Nachdem Herr Leyden seinen Standpunkt in der Physiologie durch die Behauptung charakterisirt hat, man sei berechtigt, aus einem einzelnen Versuche „Schlüsse und zwar ganz bestimmte Schlüsse“ zu ziehen, wirft er die Verdächtigung hin, ich hätte mich mit meiner Physiologie und Anwendung der statistischen Methode irgendwo gebrüstet, und knüpft daran die liebenswürdige Bemerkung, dass ich zu meinem grossen Bedauern von beiden nicht viel verstehe. Diese Bemerkung beweist unter anderen, dass der Professor der inneren Klinik in Königsberg in der physiologischen Literatur der letzten Jahre nicht sehr zu Hause ist. Darauf theilt Herr Leyden einen Satz über die richtige Anwendung der Statistik mit, den er, beiläufig gesagt, aus meiner Vorrede gelernt, und schliesst aus diesem Satze: „Dass meine Statistik ohne jede Kritik zusammengestellt sei und als „werthlos in sich zusammenfalle!“ Nicht umsonst sah sich der Verfasser der Kritik meines Buches in den kritischen Blättern zu dem Ausspruche genöthigt, man könne die Entstehung solcher Schriften, wie die Leyden'sche, nur daraus erklären, dass die Logik aus den Unterrichtsgegenständen in der medicinischen Fakultät gestrichen sei!

Der dritte Hauptvorwurf, welchen ich Herrn Leyden gemacht habe, ist der, dass er aus einem einzigen Versuche und noch dazu an einem Frosche, dem ein Bein fehlte, den Schluss zog, „dass der Verlust der Haut mit ihrer Tastempfindlichkeit allein als Ursache der gestörten Muskelleistung erscheint“. Ja, er will durch dieses Experiment sogar die entgegengesetzt lautenden Versuche von Claude Bernard entkräftet haben. (Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge etc. von Leyden, S. 176 und 189.) So heisst es wörtlich in meiner Vorrede, Seite IX.

Ich habe also Herrn Leyden vorgeworfen, dass er die schwierige Frage über den Einfluss der Hautsensibilität auf die Bewegungen durch einen einzigen Versuch an einem dreibeinigen Frosche entschieden haben will. Unter neuen Beleidigungen will Herr Leyden diesen Vorwurf durch die Angabe entkräften, er habe noch 5 Versuche an Fröschen und 3 an Hunden und Katzen mitgetheilt.

Digitized by Google

Diese Angabe ist, um mich einmal eines Leyden'schen Ausdruckes zu bedienen, eine absichtliche Fälschung der Wahrheit, wahrscheinlich darauf berechnet, dass der Leser, um sich das unerquickliche Lesen des Leyden'schen Buches zu ersparen, es vorziehen soll, ihm auf's Wort zu glauben. Die 8 herbeigezogenen Versuche beziehen sich nämlich auf eine ganz andere Frage. Durch die Entstellungen des Herrn Leyden bin ich gezwungen, diese Stellen aus seinem Buche wörtlich mitzutheilen: „Experiment 5. Um zu eruiren, welchen Einfluss das Hautgefühl auf die Bewegungen hat, wurde endlich einem Frosche, dessen rechter Schenkel amputirt war, von dem linken die Haut abgezogen. Er war zunächst ganz munter und versuchte Sprünge zu machen. Diess gelang ihm auch, aber sie waren offenbar weniger kräftig und präcis etc.“ Auf Seite 179 versucht er die Annahme von Claude Bernard, dass die bei Thieren mit durchschnittenen hinteren Wurzeln eintretenden Coordinationsstörungen vom verlorengegangenen Muskelgefühl abhängig seien, durch den eben citirten Versuch zu widerlegen. Er behauptet durch diesen Versuch nachgewiesen zu haben, „dass also schon eine Störung der Muskelleistung eintritt, obgleich die sensiblen Nerven der Muskeln vollkommen erhalten sind, also auch „der Muskelsinn“, keine Einbusse erlitten hatte; hier erscheint der Verlust der Haut mit ihrer Tastempfindlichkeit allein als Ursache der gestörten Muskelleistung“. Ich konnte es also mit „dreister Stirn“ wagen, Leyden anzuklagen, er habe durch einen einzigen Versuch an einem dreibeinigen Frosche die Frage über den Einfluss der Hautsensibilität auf die Coordination der Bewegungen entscheiden und Cl. Bernard widerlegen wollen. Aber wie konnte es Herr Leyden wagen, die Wahrheit so zu entstellen, dass er angibt, er habe darüber noch 8 Versuche gemacht, während doch diese Versuche mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln gemacht sind, also nichts über den Einfluss der Hautsensibilität ergeben, indem ja dabei auch die Muskelsensibilität, die Reflexthätigkeit etc. vernichtet wird und Bernard ja durch ähnliche Versuche zu dem Schluss gekommen ist, die Coordination der Bewegungen sei von dem Muskelsinn abhängig — ein Schluss, den ja Leyden durch seinen einbeinigen Versuch widerlegt haben will? Beginnt er ja selbst die Mittheilung dieses Versuches mit den Worten: „Um zu eruiren,

Digitized by Google

welchen Einfluss des Hautgefühl auf die Bewegungen hat“ etc. (s. o.). Wie konnte er es wagen, indem er eben diese evidente Entstellung der Wahrheit begeht, mich der „schamlosen Entstellung“ zu beschuldigen?

Er wirft mir weiter vor, dass ich es gewagt habe seine Behauptung, er habe bei diesem Frosche Coordinationsstörungen beobachtet, als irrthümlich zu bezeichnen. „Man kann“, sagt er, „meine Schlüsse bestreiten, aber Niemand hat das Recht zu behaupten, dass ich das, was ich angebe, nicht gesehen habe“. Wenn Herr Leyden mit der deutschen Sprache vertraut wäre, so würde er eingesehen haben, dass ich durch den Gebrauch des Wortes „irrthümlich“ eben nur seinen Schluss, dass die beim dreibeinigen Frosche beobachteten Bewegungsstörungen Coordinationsstörungen gewesen seien, bestritten habe; wollte ich behaupten, dass Leyden die Bewegungsstörungen, welche er gesehen zu haben angibt, nicht gesehen habe, so würde ich mich anstatt des Wortes „irrthümlich“ desjenigen bedient haben, mit dem Leyden so verschwenderisch umgeht, nämlich „falsch“. — Uebrigens ist ja Allen klar, dass man an einem dreibeinigen Frosche Bewegungsstörungen beobachten kann; nur Leyden konnte noch speciell Versuche machen, um sich davon zu überzeugen.

Herr Leyden verstösst aber selbst jeden Augenblick gegen den von ihm ausgesprochenen Satz, indem er einfach bestreitet, dass Friedreich, Remak, Duchenne, Eulenburg und viele Andere Coordinationsstörungen bei erhaltener Sensibilität beobachtet hätten.

Wie lächerlich klingen die folgenden Worte des Herrn Leyden, nachdem er selbst eingestanden hat, dass die Kritik sich einstimmig auf meine Seite gestellt hat: „sonst hätte er sich, bevor er diese Schrift in die Welt schickte, überlegen müssen, ob er durch sorgfältige Studien hinreichend berechtigt und berufen war, eine Kritik über die von ihm angegriffenen Autoren abzugeben“. Wie lange muss man nach Herrn Leyden studiren, um das Recht zu haben, seinen hinkenden Versuch für lächerlich zu erklären? Zum Trost will ich ihm noch mittheilen, dass es fast nicht weniger lächerlich ist, aus den acht von ihm gemachten Versuchen die Frage über die Coordination der Bewegungen, wie aus dem

Digitized by Google

einbeinigen die Frage über den Einfluss der Tastempfindungen auf dieselben entscheiden zu wollen.

Ich will hier nochmals die 3 Hauptvorwürfe, die ich Leyden früher gemacht habe und die er durch seine Erwiderung nur noch verschlimmert hat, resumiren:

1) Er hat auf einer Seite (153) zur Grundlage seiner Theorie eine Annahme gemacht, die er auf anderen (34, 35 und 152) bestritten hat.

2) Er hat unter 32 von ihm angeführten Krankengeschichten die übereinstimmenden Resultate von 31 umgangen und Schlüsse aus der 32sten gezogen, die er im Anhange mitgetheilt und die gar keinen Tabesfall betrifft.

3) Er hat durch einen einzigen Versuch und dazu an einem dreibeinigen Frosche den Einfluss der Hautsensibilität auf die Bewegungen eruiren wollen.

Dazu kommt jetzt noch:

4) Dass er seine ganze Theorie von der Pathologie der Tabes auf die Annahme gründet, dass häufige Erregungen sensibler Nervenendigungen eine Atrophie der hinteren Wurzeln und Stränge veranlassen müsssen.

Ich werde jetzt noch einige Fragen, die im speciellen Theile seiner Erwiderung enthalten sind, besprechen, da sie mir die willkommene Gelegenheit geben werden, Einiges, worüber ich mich früher in meinem Buche nicht mit positiver Gewissheit aussprechen konnte, jetzt noch fester zu begründen. — Uebrigens ist der zweite Theil der Leyden'schen Erwiderung schon viel ruhiger geschrieben; wie in allen Fällen von psychischer Aufregung, so ist auch hier die deprimirte Gemüthsstörung nicht ausgeblieben und es enthält dieser Theil viele verkappte Pater peccavi.

1. Bezeichnung der Krankheit.

Ich habe in meinem Buche angegeben, dass es besser sein wird, die alte eingebürgerte Bezeichnung unserer Krankheit „Tabes dorsualis" beizubehalten, als sie durch Ataxie locomotrice progressive oder etwa gar graue Degeneration der Hinterstränge ersetzen zu wollen. Ich habe mit Zahlen alle

Digitized by Google

Gründe angeführt, die die Unrichtigkeit dieser Bezeichnungen darthun und namentlich hervorgehoben, dass die Ataxie nur ein bei der Tabes höchst selten vorkommendes Symptom ist, dass auch andere anatomische Veränderungen der Hinterstränge als die graue Degeneration das klinische Bild der Tabes liefern können, und endlich, dass es gewisse Stadien dieser Krankheit gibt, wo sich noch gar keine groben anatomischen Veränderungen nachweisen lassen.

Herr Leyden kann nun zwar nichts gegen meine Gründe einwenden; er begnügt sich daher damit, zweimal den Verdacht hinzuwerfen, dass ich nur „in Folge persönlicher Neigung" den Namen Tabes beibehalten wolle und dass ich irgendwo behauptet hätte (was der Wahrheit vollständig entgegen ist), die Bezeichnung dieser Krankheit als Tabes wäre die einzig zutreffende. — Nach einer Reihe schwülstiger Redensarten und nichtssagender Raisonnements gesteht er, dass seine Bezeichnung der Tabes als graue Degeneration der Hinterstränge schwerfällig ist, und er erlaubt mir in Folge dessen, um meinen persönlichen Neigungen nicht entgegenzutreten, den Namen Tabes beizubehalten. — Ja, seine Grossmuth geht sogar so weit, auch denjenigen, welche die Bezeichnung der Tabes als Ataxie beibehalten, keinen Prozess machen zu wollen. Er übergeht aber mit wohlweislichem Stillschweigen, dass ich klar die Unrichtigkeit dieser Bezeichnung dargethan habe. Ich muss daher nochmals auf die in meinem Buche dargelegten Gründe hinweisen und mich entschieden gegen die Benennung der Tabes als Ataxie aussprechen.

2. Pathologische Anatomie.

Herr Leyden beginnt damit, dass er sagt, das, was ich in der pathologischen Anatomie beigebracht habe, sei so dürftig, dass es keine Besprechung verdiene, und mit der ihm eigenen Consequenz in den Aussprüchen widmet er gleich darauf 3 Seiten den fruchtlosesten Bemühungen, meine Ansichten zu widerlegen, und endet mit dem Geständnisse, dass er mit seiner Ansicht vereinzelt dastehe, während die meinige von vielen Autoren getheilt werde!

Er beklagt sich ferner, dass ich von Atrophie, Bindegewebswucherung und Erweichung spreche, ohne dass er einsehen

Digitized by Google

könne, was ich darunter verstehe. Hätte ich mein Buch ausschliesslich für Herrn Leyden geschrieben, so hätte ich gewiss es nicht unterlassen, noch viel detaillirtere Aufklärungen über diese einfachen Begriffe zu geben, als ich es gethan habe; so aber kann ich ihn nur auf die bekannten Handbücher der Pathologie und pathologischen Anatomie (Virchow, Förster, Wagner etc.) hinweisen, wo er seine, jedenfalls lobenswerthe Wissbegierde befriedigen kann. — Dann kommt Folgendes vor: „Er befindet sich auf einem so primitiven Standpunkte seiner pathologisch-anatomischen Anschauungen, dass er von „„fettig degenerirten Exsudatzellen““ als unzweifelhaften Beweisen chronisch irritativer Vorgänge spricht“. Der betreffende Passus in meinem Buche lautet folgendermaassen: „Leyden führt selbst Krankengeschichten auf, in welchen die Section unzweifelhafte Beweise von chronischer Meningitis und chronischen irritativen Prozessen im Rückenmarke liefert, wie Trübung und Verhärtung der Pia, Adhärenz derselben an die Dura, Verwachsung mit dem Rükkenmarke, starke Vascularisation, Oedem, fettig degenerirte Exsudatzellen, Volumsvermehrung des Rückenmarkes, dabei Schwund der Nervensubstanz und Zunahme des Bindegewebes etc.“ Es genügt, diese beiden Citate einfach nebeneinander zu stellen, um das Leyden'sche Verfahren genügend zu brandmarken. Der berüchtigte französische Polizei-Minister Fouché sagte einst: „Geben sie mir zehn beliebige unzusammenhängende Worte von der Handschrift eines Mannes und ich werde denselben auf's Schaffot bringen“. Herr Leyden hat zwar den guten Willen, diess Fouché'sche Verfahren zu benutzen, allein es fehlt ihm glücklicherweise die dazu nöthige Geschicklichkeit. — Im nächsten Satz drückt er sein Erstaunen darüber aus, dass ich irritative und entzündliche Vorgänge unterscheide, — als wäre Jemand ausser ihm der drollige Gedanke eingefallen, Reizung von Nerven und Ganglien für identisch mit Entzündung derselben zu halten! Wie viel Mal täglich müsste denn dann nach Leyden unser Nervensystem sich entzünden. Ich will freilich damit nicht leugnen, dass es gewisse Zustände des Centralnervensystems gibt, wo die Grenze zwischen Erregung und Entzündung ziemlich verwischt ist.

Er erklärt ferner meine Behauptung, dass Ueberreizung oder besser gesagt Ueberfunctionirung der Ganglien und Nerven Er-

Digitized by Google

nährungsstörungen derselben zu Folge haben könne, für „fabelhaft“. Ich bemerke dagegen Folgendes: Jede Functionsäusserung, jede Thätigkeit der Nerven und Ganglien ist mit einer Kraftentwickelung, folglich mit einem Stoffverbrauch, verbunden; die verbrauchten Stoffe werden durch neues, vermittelst der Circulation zugeführtes Material wieder ersetzt. Diesen Stoffwechsel nennt man die Nutrition der Zellen. Wenn (wie es bei Excessen, Strapazen aller Art der Fall ist) bei Ueberfunctionirung dieser Ganglien und Nerven der Stoffverbrauch stärker ist, als der durch die Ernährung gelieferte Stoffersatz, so muss im Inhalte dieser Theile ein Deficit entstehen; diesen Vorgang pflegt man als Nutritionsstörung zu bezeichnen. Wenn durch Anhalten der nutritionsstörenden Ursachen das Deficit irgendwie bedeutend wird, so muss eine Formveränderung eintreten, die man als Atrophie bezeichnet, weil sie mit einer Volumsabnahme der Zellen verbunden ist.

Sodann sagt Herr Leyden: „Er muthet ferner dem Leser zu, es ihm zu glauben, wenn er sagt, „dass irritative Vorgänge (?) in den Ganglien und Nerven Nutritionsstörungen (?), die von einer zur Bindegewebswucherung führenden Hyperämie begleitet sein können, zu Folge haben müssen, daran wird wohl Niemand zweifeln. Zahlreiche Sectionsbefunde haben es auf's klarste dargethan“. — Wo sind diese Sectionsbefunde? Wo sind Beweise für diese fabelhafte Behauptung?“*) Wo diese Sectionsbefunde sind? Im Leyden'schen Buche, in meiner und in allen anderen Schriften über Tabes, wo nur Krankengeschichten mit Sectionsbefunden mitgetheilt worden sind, da nämlich fast ausnahmslos alle Sectionen unzweifelhafte Beweise von häufigen Hyperämien in verdickten, erweiterten Gefässen und beträchtliche Zunahme der Bindesubstanz lieferten. Ja, die Fälle von Leyden haben dieselben Sectionsbefunde in eclatantester Weise geliefert; auch gesteht er in seinem Buche selbst, er (der einzige unter allen Beobachtern) leugne die Zunahme des Bindegewebes, nur weil es ihm unwahrscheinlich ist, oder, besser gesagt, weil er à tout prix

*) Er ruft dann noch mit Emphase aus: „Warum hat der Verfasser nicht Experimente an Muskeln angestellt?“ Weil ich nicht in den Ruf eines Experimentators à la Leyden dadurch kommen wollte, dass ich, um die Veränderungen der Ganglien zu studiren, Versuche an Muskeln machte.

Digitized by Google

eine neue, wenngleich augenscheinlich falsche Theorie aufstellen wollte; sonst hätte ja sein dickes Buch keine raison d'être! Diejenigen Forscher aber, die eine alte Wahrheit einer neuen Unwahrheit vorziehen, und das thuen (ausser Leyden) alle, die über Tabes geschrieben haben, nehmen als unzweifelhaft die Zunahme von Bindegewebe und die stattgehabten Hyperämien an. Ich will unter den Deutschen nur Rokitansky, Friedreich, Rindfleisch, Frommann etc. nennen. Der letztere hat die Bindegewebswucherung an der zweiten Hälfte des auch von Leyden untersuchten und beschriebenen Rückenmarkes studirt und ganz ausführlich seine Studien in der zweiten Hälfte seines Buches über Anatomie des Rückenmarkes mitgetheilt. — Eine Differenz in den Ansichten herrscht nur über das zeitliche Verhältniss der Bindegewebswucherung und Hyperämie zur Atrophie und über den Ursprung des gewucherten Bindegewebes. Diese Differenz beruht aber nur darauf, dass jeder Beobachter den von ihm constatirten Zusammenhang gleich als den für alle Fälle gültigen aufzustellen sich beeilte. Wenn wir von der Leyden'schen Ansicht, die einfach auf Leugnung eines von allen Forschern constatirten Befundes beruht, absehen, so gibt es noch zwei Ansichten über die Pathologie der Atrophie der hinteren Rückenmarksstränge: die eine nimmt einen entzündlichen Charakter dieser Atrophie an, leitet die Bindegewebswucherung von häufig wiederkehrenden Hyperämien ab und sieht die Atrophie der Nervenfasern als mechanische Folge dieser Bindegewebswucherung an (Rokitansky, Rindfleisch und viele Andere); die andere nimmt eine chronische Entzündung der Bindesubstanz an, welche die Folge des Uebergriffes eines chronisch-entzündlichen Prozesses von den Häuten auf die Stränge des Rückenmarkes ist (Friedreich, Gull und fast alle französischen Beobachter). — Ich habe in meinem Buche durch Zusammenstellung aller veröffentlichten Sectionsbefunde gezeigt, dass diese beiden Ansichten ihre volle Berechtigung haben. Von 71 so verglichenen Fällen gehörten 23 der ersten Kategorie und 28 der zweiten an; 16 waren Erweichungen der hinteren Stränge (wahrscheinlich Folge von einfacher Myelitis) und 4 Atrophien in Folge von Geschwülsten im Wirbelkanal. Ich habe damals, gestützt auf diese Thatsachen, zwei Arten von Atrophien aufgestellt: ich bezeichnete die erste als primäre, die zweite als secundäre Atrophie.

Digitized by Google

Bei den primären Atrophien ist die Zerstörung der Fasern in Folge mechanischen Druckes des gewucherten Bindegewebes der seltenere Fall und kommt nur bei lange dauernder Erkrankung vor; häufiger dagegen hat diese Atrophie den oben beschriebenen Ursprung. Dass dem so ist, beweist, ausser dem Vorkommen solcher Atrophien ohne irgend welche bedeutende Zunahme des Bindegewebes, auch der Charakter derselben; man sieht einfach eine Abmagerung der Fasern, entstanden durch eine mehr oder weniger beträchtliche Abmagerung des Nervenmarkes, so dass nur Hülle und Primitivfaser übrig geblieben sein können. Solche Atrophien sind besonders schön von Friedreich beschrieben worden. Von einer fettigen Entartung der Fasern ist in solchen Fällen keine Spur vorhanden. Die Tabeserkrankungen, die sich rasch in Folge von Strapazen entwickeln, (wie sie z. B. während jedes Feldzuges bei Soldaten in Folge von ein Paar Tage anhaltenden Märschen beobachtet werden), können nur auf einer solchen Atrophie beruhen, da bei ihnen kaum schon von einer Gefässentartung und Bindegewebswucherung in Folge von häufigen Hyperämien die Rede sein kann. Gegen letzteren Ursprung dieser Atrophie spricht schon die rasche Erholung und Herstellung der Kranken nach mehreren Tagen der Ruhe und angemessenen Pflege, — es ist ja unmöglich, dass so schnell eine Rückbildung des Bindegewebes und Neubildung von Nervenfasern stattfinden soll. (Mir ist der Fall bekannt, dass ein sonst kräftiger und gesunder Mensch — ein Cavallerie-Offizier — nach Excessen in der Brautnacht den nächsten Tag sämmtliche Symptome der Tabes, inclusive Impotenz, zeigte und nach wenigen Wochen wieder hergestellt wurde). Die Heilung von Tabeskranken auch in späteren Stadien, besonders durch constante Ströme, spricht dafür, dass auch in diesen Stadien die Mehrzahl der atrophirten Fasern nur (um mich des Ausdruckes zu bedienen) abgemagert und nicht auf mechanischem Wege zerstört sind. Es ist eine in der Physiologie anerkannte Thatsache, dass periodische Erregung der vom Centrum getrennten Nerven der Atrophie derselben entgegenwirken kann — auf diese Weise erkläre ich mir die günstige Wirkung des constanten Stromes bei Tabischen (wie Westphal sie richtiger nennt), eine Wirkung, die jetzt von allen Seiten her bestätigt wird. (Es ist mir besonders angenehm zu constatiren, dass Dr. Moritz Meyer, der

Digitized by Google

frühere Zweifler an der Wirksamkeit des constanten Stromes bei Tabischen, in seiner Besprechung meiner Schrift über Tabes erklärt hat, dass er meine günstigen Angaben darüber nur bestätigen könne). Es ist übrigens nicht schwer bei der mikroskopischen Untersuchung (vorausgesetzt, dass die fettige Entartung nicht zu stark ausgeprägt ist) die eigenthümlich gebrochenen und zerrissenen Fasern (Topinard, Luys und Andere) zu erkennen, die wirklich nur dem mechanischen Drucke des neugebildeten Bindegewebes diesen ihren Untergang verdanken. Wie dem auch sei, es ist nach dem Gesagten klar, dass für diese Tabesform die Bezeichnung primär vollkommen zutreffend ist. — Da wir einerseits uns leicht erklären können, wie eine chronische Meningitis sich auch auf die Hinterstränge verbreiten und dort eine Entzündung des Bindegewebes mit Wucherung desselben und consecutiver Atrophie der Nervenfasern veranlassen könne, andererseits aber uns jeder Anhaltspunkt für die unwahrscheinliche Annahme fehlt, dass ein nichtentzündlicher, atrophischer Prozess in den Hintersträngen eine chronische Meningitis veranlassen könne, so sind wir gezwungen, in den Fällen von Atrophie der Hinterstränge mit Entzündungserscheinungen in den Rückenmarkshäuten diese letzteren für das Primäre zu halten und die Atrophie für secundär. Diess ist auch von Friedreich, Gull und Anderen geschehen und ich habe diese Fälle von Tabes als secundäre bezeichnet. Für den besagten Zusammenhang der Krankheitsprozesse führt Friedreich mit Recht an, dass in seinen Fällen an den Stellen, wo noch nicht die ganzen Hinterstränge von der Erkrankung ergriffen waren, nur die der erkrankten Pia mater zugekehrten Schichten derselben die Atrophie zeigten.

Ich habe in meiner Schrift hervorgehoben, dass es bei Nervenkrankheiten weniger darauf ankommt, wie eine gewisse Nervenpartie zerstört ist, sondern was für eine Partie in Folge der Erkrankung functionsunfähig geworden ist. Ich habe in Folge dessen die 16 Fälle von Erweichungen der Hinterstränge auch zu den primären Atrophien gezählt, während die in Folge von Geschwülsten im Wirbelkanal entstandenen aus leicht einzusehenden Gründen unter den secundären angeführt wurden.

Meine Eintheilung der Atrophie in primäre und secundäre und die Annahme des entzündlichen Ursprungs für die Mehrzahl der

Digitized by Google

letzteren, gründet sich also jedenfalls auf Thatsachen, die von den zuverlässigsten Forschern auf diesem Gebiete beobachtet wurden und mag sich H. Leyden noch so sträuben, seine von ihm allein festgehaltene und auf Nichts gegründete, entgegengesetzte Anschauung zu verlassen, die Wahrheit meiner Eintheilung wird doch unbestritten bleiben. — Remak, Benedict, Eisenmann, Topinard u. v. A., sämmtliche Kritiker meiner Schrift, unter welchen viele Specialisten für Nervenkrankheiten, sind für eine solche Eintheilung der Tabes und sollte Jemand noch an deren Nothwendigkeit Zweifel hegen, so können ihm diese leicht genommen werden: er lese nur die Gegenbeweise, die Leyden ihr entgegenzustellen versucht!

Was den Ursprung des neugebildeten Bindegewebes anbetrifft, so sind die Controversen darüber noch nicht geschlossen — ich glaube, man könne sich der Frommann'schen Ansicht darüber ohne Gefahr anschliessen. Jedenfalls würde ich vorschlagen, vorläufig anstatt der Bezeichnung „Bindegewebe", das es im Rückenmarke eigentlich gar nicht gibt, die viel unverfänglichere Bezeichnung „Zwischensubstanz" zu wählen und von Wucherungen und sonstigen Veränderungen der Zwischensubstanz zu sprechen. — Die doppeltcontourirten Wandungen der Capillargefässe, die Rindfleisch am degenerirten Rückenmark gesehen haben will, scheinen mir einfach von den diese Gefässe umgebenden Lymphräumen herzurühren, — die zwischen den Contouren gesehenen Zellen wären dann als Lymphkörperchen zu betrachten.

3. Die Aetiologie der Krankheit.

Ich habe auf Seite 9, 55 u. 56 die Ansicht Leyden's widerlegt, dass Erkältungen die häufigste Veranlassung zur Tabes abgeben. Meine mit Zahlen angeführten Gründe waren vorzugsweise, 1) dass von 203 Fällen nur 30 Mal Erkältungen als Krankheitsursache angegeben wurden, 2) dass in vielen dieser Fälle gleichzeitig Strapazen mitgewirkt und die Erkältungen direct auf das Rückenmark oder dessen Hüllen gewirkt haben, 3) habe ich durch Vergleichung der Stände, der Beschäftigungen, des Alters und Geschlechts der Tabischen nachgewiesen, dass die Tabes eben dort am häufigsten vorkommt, wo Erkältungen am seltensten sind etc.

Digitized by Google

Herr Leyden, der in seiner Antwort mich widerlegen will, erwähnt diese Gründe gar nicht. S. 177 sagt er: „Herr Cyon meint nun (p. 9), die Erkältung ist der Sündenbock, auf welchen die meisten Kranken gewöhnlich ihr Leiden zurückführen, und da es kaum einen Menschen gibt, der sich nicht einmal in seinem Leben erkältet hätte, so wird die Werthlosigkeit dieses ätiologischen Moments wohl einleuchten. Mit diesen alltäglichen, nichtssagenden Redensarten glaubt Herr Cyon etwas bewiesen resp. widerlegt (widerlegt!!) zu haben.“ — Herr Leyden will mich also bei denjenigen, die meine Schrift nicht gelesen haben, verdächtigen, dass ich seine Ansicht nur durch diese Aeusserung widerlegen wollte. Ein solches Verfahren verurtheilt sich selbst und bedarf keines Commentars.

Dann sagt er, „dass geschlechtliche Ausschweifungen Tabes verursachen können, ist eine zwar althergebrachte, aber nicht bewiesene Ansicht.“ Er unterlässt auch hier zu sagen, dass ich durch statistische Zahlen die Richtigkeit dieses ätiologischen Moments nachgewiesen und durch 5, mit Zahlen angeführte Gründe (S. 58) es wahrscheinlich gemacht habe, dass in der That die Häufigkeit dieser Ursache grösser ist, als meine Zahlen direct ergeben haben. — Er glaubt sich berechtigt, die Fälle, wo Erkältungen und Ausschweifungen als Ursachen angeführt werden, als solche zu betrachten, welche die Entstehung der Tabes in Folge von Erkältungen direct beweisen, dagegen den Zusammenhang dieser Krankheit mit Excessen unwahrscheinlich machen. Auch eine schöne Probe von Logik! Welchen Werth solche Angaben von Erkältungen als Ursachen der Tabes überhaupt beanspruchen können, beweist am besten die von ihm selbst in seiner Erwiderung mitgetheilte Krankengeschichte. In der Ueberschrift dieser Geschichte (S. 183) werden als Ursachen vorausgegangene Ausschweifungen und Erkältungen angeführt, nun sind in der sehr ausführlichen Krankengeschichte zwar 6 Zeilen mit Aufzählungen von begangenen Excessen in Venere ausgefüllt, von Erkältungen ist aber darin nirgends etwas zu lesen! Das nennt Herr Leyden eine Beweisführung! Wir können uns nur nochmals Glück dazu wünschen, dass er trotz des besten Willens bei seinen Entstellungen mit ungeheurer Ungeschicklichkeit zu Werke geht.

Digitized by Google

Ich will noch am Schlusse anführen, dass man sich die Entstehung der Tabes in Folge von Excessen auf dieselbe Weise zu erklären hat, wie die Entstehung dieser Krankheit nach anderen Strapazen.

4. Die Theorie der Krankheit.

Ich habe oben das entstandene Missverständniss in der Deutung der Leyden'schen Theorie über die Entstehung und Verbreitung des krankhaften Prozesses auf sein richtiges Maass zurückgeführt. Der Leser wird mir daher nur beistimmen können, wenn ich folgende zwei Sätze des Herrn Leyden für erheuchelte Naivetäten erkläre. Diese Sätze lauten: „Da diese ganze Geschichte ein Phantasma ist, so kann ich gar nicht darauf antworten (sic!). Man muss den Verfasser verwundert fragen, was er denn eigentlich gewollt hat.“ Dass Herr Leyden sich hütet, seine frühere Theorie in seiner Erwiderung zur Sprache zu bringen, deutet darauf hin, dass seine Verwunderung nicht gar zu gross ist; sonst brauchte er ja nur meiner Auslegung seiner Theorie die seinige entgegen zu halten. —

Ich gehe nun zur Discussion über die Ursache der Coordinationsstörungen über. Ich muss aber vorher noch einige in dieser Frage von Herrn Leyden begangene Entstellungen berichtigen; ich thue das nicht, um sein Verfahren noch näher zu charakterisiren, sondern ausschliesslich desshalb, weil ich dabei Gelegenheit haben werde, einige Ansichten anzuführen, die zum Verständnisse der folgenden Discussion unumgänglich nothwendig sind.

Herr Leyden hat bekanntlich in seiner früheren Schrift die Abhängigkeit der Coordination von der Sensibilität vertheidigt. Da diese Ansicht aber der bekannten Thatsache widersprach, dass es einerseits Kranke gebe, die bei vollständigster Ataxie eine intacte Sensibilität hatten, andrerseits solche, die bei vollkommenster Anästhesie nicht im mindesten atactisch waren, so half er sich über diesen Widerspruch mit der Behauptung hinweg, die Sensibilität sei bei diesen Kranken nicht genügend untersucht worden. — Ich dagegen habe, gestützt auf vollkommen sicher constatirte Thatsachen und auf andere physiologische und pathologische Data, die Coordination der Bewegungen für einen Reflexvorgang er-

Digitized by Google

klärt. Da die Möglichkeit, dass Ataxie und intacte Sensibilität gleichzeitig bei einem Kranken vorkommen können, auch solchen Forschern räthselhaft vorkam, die nicht die Leyden'sche Ansicht von der Ursache der Coordination theilten, so habe ich (S. 20 meiner Schrift) gezeigt, dass, wie man sich auch den Verlauf der sensiblen und reflexvermittelnden Fasern denken mag, dieses gleichzeitige Vorkommen doch leicht erklärlich ist. Wir können uns nämlich nur zwei Möglichkeiten für den Verlauf der reflexerregenden und sensiblen Fasern denken: 1) es verlaufen von der Peripherie aus zum Rückenmarke zwei Arten von Fasern, von denen die eine die Reflexerregung, die andere die Sensibilität leitet; in diesem Falle ist es einleuchtend, wie eine dieser Functionen leiden kann, während die andere vollständig intact geblieben ist, oder 2) dieselben Fasern, welche die Sensibilität leiten, thun es auch für die Reflexerregungen; das kann begreiflicherweise nur so zu Stande kommen, dass diese Nerven, nachdem sie in das Rückenmark eingetreten sind, dort in Ganglien enden und von diesen Ganglien Nervenfäden ausgehen, welche A) quer zu den motorischen Ganglien verlaufen — reflexvermittelnde Fasern — und B) solche, welche longitudinal aufsteigen — die sensible Eindrücke zum Bewusstsein leitenden. Auch in diesem wahrscheinlicheren und von der Anatomie bestätigten Falle ist es leicht einzusehen, wie das eine Mal die Wurzeln leiten werden und dann beide Functionen vernichtet werden müssen, in dem anderen Falle die Wurzeln erhalten sind und dann a) die aufsteigenden Fasern entarten, bei Integrität der querlaufenden, also Anästhesie bei erhaltener Coordination oder b) die querlaufenden Fasern sind degenerirt und die aufsteigenden erhalten — dann Ataxie bei bestehender Sensibilität oder c) die queren und die aufsteigenden Fasern sind entartet — dann Ataxie und Anästhesie. Wenn die hinteren Rückenmarksstränge entartet sind bei erhaltenen querlaufenden Fasern, so kann nicht nur die Ataxie, sondern auch die Anästhesie fehlen, indem die ganze graue Substanz die Leitung der Empfindungen übernimmt. — Herr Leyden scheint diese einfache und alle Möglichkeiten erschöpfende Auseinandersetzung entweder nicht verstanden zu haben oder er entstellt absichtlich diese ihm jedenfalls unbequeme Darlegung, um nur bei seiner falschen Theorie verbleiben zu können. In seiner Erwiderung p. 180, wo er auf diesen

Digitized by Google

Gegenstand zurückkommt, sagt er in der Anmerkung: „Herr Cyon denkt sich zwar ein sehr hübsches Geschichtchen aus, indem er es sehr begreiflich findet, dass in einem Falle die reflexvermittelnden Nervenfasern allein, im anderen die sensibilitätleitenden allein erkranken. Auch hier ist er wieder sogleich bei der Hand, was er sich als möglich denkt, als wirklich vorhanden aufzutischen.“ Herr Leyden kann es mir nicht verzeihen, dass ich ihm den einzigen Vorwand genommen habe, die Angaben der zuverlässigsten Beobachter zu bezweifeln!

Wenn in diesem Falle noch die Möglichkeit zulässig ist, dass meine einfache Darlegung doch für ihn zu complicirt war, um von ihm ordentlich verstanden zu werden, so muss ich in der folgenden Behauptung des Herrn Leyden eine absichtliche Entstellung meiner Angaben sehen. Auf S. 193 findet sich nämlich folgende Anmerkung: „Herrn Cyon gefällt der Ausdruck Ataxie nicht, obwohl derselbe doch ohne Zweifel die Erscheinungen in einer treffenden und althergebrachten Weise bezeichnet. Dem Herrn Cyon ist er nicht präcise genug. Was thut er? er gebraucht statt dessen die Bezeichnung Innervationsstörung!“ Diese Behauptung des Herrn Leyden schlägt der Wahrheit geradezu in's Gesicht. Ich habe die Frage von den Bewegungsstörungen in meiner Schrift ausführlich behandelt auf Seite 11—30; ich bin auch später oft auf dieselbe zurückgekommen und habe überall als Ergebniss meiner motivirten Betrachtungen und Versuche den Satz ausgesprochen, dass man unter Coordination der Bewegungen zwei ganz verschiedene Vorgänge unterscheiden muss, dass bei der Tabes die eigentlichen Coordinationsstörungen, d. h. die Ataxie nie oder nur höchst selten vorkomme und dass die Bewegungsstörungen bei dieser Krankheit nur auf einer Asymmetrie der Innervationsstärke beruhen, also Innervationsstörungen sind. Seite 66 gebe ich an, dass in 203 Fällen von Tabes

die Ataxie 90 Mal
die Innervationsstörungen 70 Mal
beide Bewegungsstörungen gleichzeitig 4 Mal

vorhanden waren. Ich bemerke gleich dabei, dass diese Zählung in der That für die Häufigkeit der Ataxie zu günstig ausgefallen ist, weil „es in den meisten Krankengeschichten nur schlechthin angegeben ist, dass die Kranken an Ataxie litten, ohne dass diese

Digitized by Google

Bewegungsstörungen näher beschrieben werden" (S. 65). In den statistischen Tabellen ist bei jedem Kranken unter der Rubrik „Bewegungsstörungen" ausdrücklich angeführt, ob derselbe an Ataxie oder an Innervationsstörungen oder an beiden gleichzeitig gelitten hat, — und bei alledem wagt es Herr Leyden zu behaupten, ich hätte, da mir der Ausdruck „Ataxie" missfallen, dieselbe als Innervationsstörungen bezeichnet! Da ich nach späteren Beobachtungen meine Auseinandersetzungen über die beiden Arten von Bewegungsstörungen nur noch bestätigen und sogar noch weiter so präcisiren konnte, dass ich mich jetzt für berechtigt halte, das höchst seltene Vorkommen der Ataxie bei der Tabes in der weitesten Ausdehnung dieses Wortes zu behaupten, so muss ich hier die Hauptunterschiede zwischen Ataxie und Innervationsstörungen, wie ich sie in meinem Buche festgestellt habe, anführen. Wegen der näheren Begründung muss ich auf meine Schrift selbst verweisen. Seite 17 heisst es dort: „Man hat nämlich unter Incoordination der Bewegungen zwei ganz verschiedene und nur dem äusseren Effect nach gleich erscheinende Vorgänge zusammengeworfen, erstens den Mangel an nothwendiger Uebereinstimmung unter den verschiedenen Muskeln, die zusammenwirken müssen, um eine gewisse Bewegung hervorzurufen; zweitens die in Folge unregelmässiger Innervation der verschiedenen Muskeln eintretenden Ausschreitungen im Maasse der Muskelcontractionen. Diese zwei Vorgänge sind streng von einander zu sondern. Zum Zustandekommen einer zweckmässigen Bewegung ist nämlich zweierlei nothwendig, erstens dass gleichzeitig eine gewisse Gruppe von Muskeln innervirt wird und zweitens, dass diese Innervation in gewissen Grenzen bleibe, d. h. dass der eine Muskel stärker, der andere schwächer innervirt wird, je nach dem dieser oder jener die Hauptrolle bei der beabsichtigten Bewegung spielt. Der Unterschied zwischen dem ersten und zweiten Vorgange ist der, dass der eine darüber entscheidet, welcher Muskel bei einer gegebenen Bewegung in Contraction versetzt werden soll; der andere, wie stark jeder dieser Muskeln sich contrahiren muss." Nachdem ich noch durch Beispiele diesen Unterschied erläutert und dann es für unwahrscheinlich erwiesen hatte, dass der erste Vorgang die eigentliche Coordination, ein reflectorischer sei, bewies ich, dass bei der Tabes nicht die eigentliche Coordination leide, sondern

Digitized by Google

die Symmetrie der Innervationsstärke, die Tabischen also nicht an Ataxie, sondern an Innervationsstörungen leiden. Als Beispiel der ächten Ataxie führte ich die Chorea an. — Die Frage über die Abhängigkeit der Innervationsstörungen von der Erkrankung der sensiblen Sphäre habe ich auf experimentellem Wege zu lösen gesucht. Diese Versuche sind in Kürze in meiner Schrift über Tabes mitgetheilt (die ausführliche Beschreibung derselben findet sich in den Sitzungsberichten der K. Sächs. Gesellsch. der Wissenschaften 1865). Sie haben dargethan, dass im normalen Zustande auf dem Wege der hinteren Wurzeln den vorderen reflectorisch eine erhöhte Erregbarkeit ertheilt wird. S. 24 beschreibe ich die Bewegungsstörungen der Tabischen und sage dann: „Das Wegfallen dieser fortwährenden Erhöhung muss nothwendig bei den Tabetischen eine verminderte Erregbarkeit der motorischen Nerven (oder Muskeln selbst) hervorrufen; diese verminderte Erregbarkeit kann sich dadurch äussern, dass die Kranken ihre Bewegungen schwächer ausführen werden oder dass sie zum Erzielen einer normal starken Bewegung eine viel grössere Innervation nothwendig anwenden werden. Die Bewegungen bei den Tabetischen entsprechen auch vollständig dieser Voraussetzung. Die Muskeln sprechen bei ihnen schwer an und sind dann excessiv in ihren Contractionen. Da der Kranke nämlich Impulse von unbekannter Stärke anwenden muss, so überschreiten diese leicht das nothwendige Maass. Das Schleudernde in den Bewegungen hängt wahrscheinlich auch davon ab, dass bei jeder Bewegung einige Muskeln zu schwach erregt werden, so dass ihre Antagonisten nicht gehemmt werden und daher sich excessiv contrahiren. Die krampfhaften und schleudernden Bewegungen lassen sich auch folgendermaassen erklären: Wenn nämlich im normalen Zustande auf dem Wege der hinteren Wurzeln eine fortwährende Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln stattfindet, so ist es einleuchtend, dass, wenn die hinteren Wurzeln in Folge krankhafter Vorgänge reizbarer geworden sind, sie auch die Erregbarkeit der motorischen Wurzeln stärker als normal erhöhen werden; ja, es ist sogar denkbar, dass die Reizungszustände von den hinteren Strängen auf die motorischen Nerven übertragen werden.“ — Ich bin durch spätere Beobachtungen nur noch mehr auf die Nothwendigkeit verwiesen worden, diese Zustände am Krankenbette zu unterscheiden, indem sie in verschiede-

Digitized by Google

nen Fällen ganz selbständig vorkommen. Auch habe ich während meiner letzten Anwesenheit in Paris über diesen Gegenstand mit Duchenne discutirt; er gab mir in meinen Auseinandersetzungen vollkommen Recht und sagte mir, dass er schon selbständig auf die Unterscheidung zweier verschiedener Functionen bei der Coordination der Bewegungen gekommen sei und es sogar am Schlusse seines interessanten Buches „Physiologie des mouvements“ angedeutet habe. Da er mit meinen Versuchen damals noch nicht bekannt war, so ist er auch nur bei diesen Andeutungen geblieben und konnte keine klarere Einsicht in die betreffenden Verhältnisse gewinnen. Dass Herr Leyden auf S. 194 sagt: „Der einzige physiologische Beitrag, den Herr Cyon beibringt und der lediglich die früheren Angaben von Harless bestätigt, fällt somit für die Pathologie der Tabes fort,“ beweist nur, dass er von meiner Auseinandersetzung theilweise nichts verstand, (meine Versuche haben bekanntlich das Gegentheil von den Harless'schen ergeben,) theilweise nichts verstehen wollte. Er thut wenigstens immer so, als hätte ich nur das Wort Innervationsstörungen anstatt Coordinationsstörungen gebraucht. Seite 193 sagt er unter anderen: „..... Coordinationsstörungen oder, wie sich Herr Cyon nach Hans Ballhorn verbessernd ausdrückt, Innervationsstörungen ....“ S. 194 erzählt er, ich hätte meiner „Theorie zu Liebe“ gegenüber den Beobachtungen Anderer behauptet, dass bei Tabischen die motorische Kraft verändert sei. Dieser eine Satz des Herrn Leyden enthält zwei Unwahrheiten: die erste, dass ich es meiner Theorie zu Liebe behauptet hätte; da es für meine Theorie vollständig gleichgültig ist, ob die motorische Kraft bei Tabischen abgenommen hat oder normal geblieben ist; zweitens, dass diese Behauptung den Beobachtungen Anderer gegenüberstehe — indem ich die Abnahme der motorischen Kraft nicht nur aus eigenen Beobachtungen constatirt, sondern diese Abnahme in 115 von 203 Krankengeschichten angeführt gefunden habe (Seite 70 meiner Schr.). Ebendaselbst habe ich angegeben, dass der Verlust der motorischen Kraft bei Tabischen nur eine indirecte Folge ihrer Krankheit ist, „sie hat ihren Grund entweder in der schon oben angedeuteten Erschöpfung in Folge fortwährender excessiver Anstrengungen bei den einfachsten Bewegungen oder in dem Heruntergekommensein des allgemeinen Gesundheitszustandes des Patienten“.

Digitized by Google

Ich sagte in meinem Buche, dass schon die schnelle Ermüdbarkeit aller Patienten auf die Abnahme der motorischen Kraft hindeute. Darauf schlägt mir Herr Leyden vor, ich möchte diese Ermüdbarkeit von der Excessivität der Bewegungen abziehen und sehen, was dann übrig bleibe; dabei geht er, wie gewöhnlich, so verschwenderisch mit Fragezeichen um, dass er die reichste Buchdruckerei zu erschöpfen im Stande wäre und ruft dann aus: „Wo ist die Logik? — wo die Kritik....?“ Ich kann diesen Ausruf des Herrn Leyden gleich nach seinem Vorschlage des Abziehens nur an der richtigen Stelle finden und indem ich mit ihm in diesen Ausruf einstimme, mache ich ihn darauf aufmerksam, dass im Fall er diesen Abzug an Kranken selbst vollzieht, er sich einer ewigen Dankbarkeit derselben zu erfreuen haben wird.

Ich habe in meiner Schrift unzählige Mal die Behauptung aufgestellt und bewiesen, dass die Ataxie ein höchst seltenes und ganz zufälliges Symptom der Tabes oder der Erkrankung der Hinterstränge ist, dass sie nur auf einer zufälligen Verbreitung des krankhaften Prozesses auf die graue Substanz (die meiner Meinung nach die Coordination bewerkstelligt) beruhe.

Herr Leyden ergeht sich nun auf der ganzen Seite 195 in Beleidigungen gegen mich, dass ich die Coordination der Bewegungen der grauen Substanz zuschreibe und dabei übersehen habe, dass die graue Substanz bei der Tabes nur selten erkranke! Aber gerade er, der in meinen Worten einen Widerspruch gefunden zu haben glaubt, hat übersehen, dass ich die Ataxie für ein nur selteneres Vorkommniss erklärt habe. Uebrigens muss ich ihn noch darauf aufmerksam machen, dass, obgleich die graue Substanz die Coordination der Bewegungen übernimmt, doch eine Ataxie bei vollkommen intacter grauer Substanz vorkommen kann. Ich habe S. 48 meiner Schrift nach Benedict noch 5 Arten der Ataxie angeführt, die nicht auf einer Erkrankung der grauen Substanz beruhen. Es muss ja z. B. eine Zerstörung der hinteren Wurzeln ganz denselben Effect für die Coordination der Bewegungen haben, wie die Atrophie der grauen Substanz. Herr Leyden hat übersehen, dass obwohl die Leitung der Sensibilität zum Gehirn nur aufgehoben wird bei vollständiger Zerstörung der grauen Substanz, bei der Degeneration der Hinterstränge doch die

Digitized by Google

Anästhesie zu den häufigsten Symptomen gehört. Dieselbe Bewandniss hat es mit der Ataxie. —

Wir gehen nun zur letzten Frage über, nämlich nach den Ursachen der Coordination der Bewegungen. Trotzdem dass diese Frage in Leyden's Erwiderung 24 enggedruckte Seiten einnimmt, werden wir durch wenige Worte auf's Klarste darthun, nicht nur dass seine Ansichten durchaus unrichtig sind, sondern dass sie geradezu beweisen, dass er von Vorgängen, wie Sensibilität, Reflexe etc. gar kein Verständniss habe.

Herr Leyden hat bekanntlich sich in seinem Buche der Ansicht Bernard's über die Abhängigkeit der Coordination der Bewegungen von der Sensibilität angeschlossen; er hat dieselbe nur insofern modificirt, als er die Hauptrolle bei diesem Vorgange die Hautsensibilität oder noch genauer die Tastempfindlichkeit spielen lässt. Er stützte diese Ansicht auf seinen dreibeinigen Versuch. Bernard hat bekanntlich der Muskelsensibilität allein das Zustandebringen der Coordination zugeschrieben. Ich dagegen habe durch eine Reihe unzweideutiger physiologischer und pathologischer Versuche es wahrscheinlich zu machen gesucht, dass die bewusste Sensibilität bei der Coordination nur eine unbedeutende Rolle spiele, dass vielmehr die Coordination der Bewegungen als Reflexvorgang zu betrachten sei. Ueber meine Gründe wollen wir Herrn Leyden sprechen lassen.

„1. Die von Bernard, sodann von Rosenthal und mir angestellten Experimente beweisen, wie Herr Cyon meint, noch nicht im mindesten, dass die Thiere die Möglichkeit, ihre Bewegungen zu coordiniren in Folge des Verlustes an Sensibilität eingebüsst haben; denn die hinteren Wurzeln seien ja auch Vermittler der Reflexbewegungen. Dieser Einwand ist desshalb ohne Bedeutung, weil es durch nichts erwiesen ist, dass die, die Reflexvorgänge vermittelnden Nervenfasern andere sind, als die, welche die Sensibilität leiten; von den meisten Autoren werden beide Functionen denselben Fasern zugeschrieben". — Ich habe diese Worte desshalb citirt, weil sie am besten die Denkweise des Herrn Leyden charakterisiren. Er ist nicht einmal im Stande einzusehen, dass seine Erwiderung meinem Einwande eben die Beweiskraft verleiht; es muss jedem Kinde klar sein, dass mein Einwand gegen

Digitized by Google

die Beweisfähigkeit der Bernard'schen Versuche eben darauf beruhe, dass die die Sensibilität leitenden, sowie die reflexvermittelnden Fasern in den Wurzeln wahrscheinlich dieselben sind!

„2. Stehen nach der Ansicht des Verfassers zwei Umstände fest, a) dass es Fälle von Tabetischen gibt, bei denen die Sensibilität vollkommen erhalten und doch die stärkste Ataxie vorhanden ist, b) gibt es eben so sicher constatirte Fälle von Tabes, bei denen die Sensibilität verschwunden war, die dabei aber nicht im mindesten atactisch waren". Nachdem Herr Leyden constatirt hat, dass ausser den von mir in meiner Schrift angeführten Krankengeschichten von Friedreich, Remak, Duchenne etc. neuerdings noch Eulenburg mitgetheilt habe, er sei in der Lage, die bezüglichen Angaben nach erst kürzlich angestellten detaillirten Untersuchungen an einer grösseren Anzahl Tabetischer auf das Vollständigste zu bestätigen, gesteht er, dass seine entgegengesetzte Ansicht „keine allgemeine Anerkennung geniesse" (mit anderen Worten von allen Beobachtern bestritten wird). Er führt aber an, er befinde sich, da ihm solche Fälle nicht vorgekommen seien, „in der Lage, diese Angaben des Herrn Eulenburg zu bestreiten". Wie Herr Leyden es unternehmen kann, positive Beobachtungen Anderer einfach zu bestreiten, das bleibt sein Geheimniss, — wir können uns nur über den Muth verwundern, mit dem er es nicht nur wagt, eine Reihe der eminentesten Beobachter kurzweg der Lüge und Unwissenheit zu zeihen, sondern auch seine Logik durch den eben gezogenen Schluss so bloss zustellen!

Er erwähnt sodann noch meine Einwände, dass so schwache Veränderungen der Sensibilität, die den genauesten Untersuchungen entgehen, doch keine so heftigen Ataxien erzeugen könnten, wie sie in diesen Fällen vorkamen, angenommen dass die Coordination der Bewegungen durch die Sensibilität der Haut bewerkstelligt wird. Er sieht zwar ein, dass dieser mein Einwand seine Berechtigung habe; er führt sogar die Geschichten von zwei Kranken an, von denen der eine Ataxie bei anscheinend kaum alterirtem Gefühl zeigte und bei dem nur die genauesten Untersuchungen ziemlich geringfügige Sensibilitätsstörungen ergaben, der zweite eine schwache Ataxie und normale Tastempfindlichkeit hatte.

Digitized by Google

Jeder Andere würde in diesen Krankengeschichten eine Widerlegung der Leyden'schen Ansicht sehen. Nicht so Herr Leyden: er benutzt diese Fälle sogar als Stützen seiner Ansicht, indem er z. B. durch „die nicht unbeträchtliche Abschwächung der Schmerzempfindung“ die Ataxie im zweiten Falle zu erklären sucht! Er ist also gleich bei der Hand mit der Annahme, dass die Coordination der Bewegungen eine Function der Schmerzempfindungen sei. Wenn wir also keinen Schmerz empfinden, können wir nach ihm keine coordinirten Bewegungen ausführen!! Herr Leyden hat diesen genialen Schluss wahrscheinlich daraus gezogen, dass man kleine Kinder prügelt, damit sie nicht ungeschickt in ihren Bewegungen seien!!

Er führt ferner meine Einwände gegen die Abhängigkeit der Coordination von der Sensibilität an, die auf dem Nachweis beruhen, man brauche das Bewusstsein zur Ausführung coordinirter Bewegungen nicht. Auch hier widerlegen sich seine Ansichten aus seinen eigenen Worten: „Unmöglich konnte wohl meine Meinung die sein, dass es auf bewusste Empfindungen ankäme. Wir sprechen, glaube ich, ganz gewöhnlich von sensiblen Nerven und selbst von Empfindungen, ohne dabei an die Leitung zum Bewusstsein zu denken. Es steht sogar fest, dass Thiere ohne Ganglien noch Schmerz empfinden und äussern können (Longet I. p. 349). Auch habe ich, soweit ich sehe (sic!), nirgends von bewussten Empfindungen, nur einmal von Wahrnehmung (?) derselben gesprochen und selbst wenn ich von einem Bewusstsein der Empfindungen gesprochen hätte (?), so glaube ich (!), es ergibt sich aus der ganzen Darstellung (?), dass dieses nur ein ungenauer Ausdruck (!) wäre, dass aber das Bewusstsein, d. h. die Functionen des Grosshirns zu dem von mir supponirten Vorgange durchaus nicht erforderlich sind.“ — Aus diesen Worten lernen wir: 1. dass Herr Leyden in jeder Zeile der vorangegangenen widerspricht, 2. dass er die Wahrnehmung der Empfindungen von dem Bewusstsein derselben unterscheidet und 3. dass er jetzt der Ansicht ist, dass bewusste Empfindungen zur Coordination der Bewegungen nicht nothwendig sind. — Wir werden gleich sehen, dass er einfach dadurch bewiesen hat, er habe überhaupt keine Ahnung von den elementarsten Begriffen der Physiologie, nämlich von der Bedeutung der Empfin-

Digitized by Google

dungen. Bevor ich aber näher hierauf eingehe, will ich erst noch ein paar Worte von ihm citiren. Seite 192 sagt er, nachdem er meine Beweise gegen die Abhängigkeit der Coordination der Bewegungen von der Sensibilität angeführt: „ohne Zweifel wird dadurch bewiesen, dass wir zu coordinirten Bewegungen nicht das Bewusstsein, also auch nicht bewusste Empfindungen gebrauchen. Wie aber daraus etwas für die Reflexvorgänge gefolgert werden kann, sehe ich nicht ein.“ In den Worten „sehe ich nicht ein,“ stellt sich Herr Leyden das traurigste Armuthszeugniss aus, wie ich gleich zeigen werde.

Jede Erregung eines sensiblen Nerven wird entweder zum Bewusstsein fortgeleitet und ruft dort eine bewusste Empfindung (sensibilité consciente, Cl. Bernard) hervor, oder sie wird direct und ohne zum Bewusstsein zu gelangen, auf die motorische Sphäre übertragen (sensibilité inconsciente) und löst dort einen Reflexvorgang aus, oder endlich sie wird weder zum Bewusstsein noch zur motorischen Sphäre geleitet, sondern verläuft ohne jeden Effect, wie etwa das Rasseln der Wagen zwar die acustischen Fasern erregt, aber ohne dass diese Erregung bewusst zu werden braucht, noch irgend welche motorische Reaction hervorruft.*)

Als Cl. Bernard die eintretenden Coordinationsstörungen der hinteren Wurzeln beobachtet hatte, schrieb er dieselben dem Verluste der bewussten Empfindungen zu, welche von den Muskeln ausgelöst werden. Herr Leyden behauptet jetzt, dass die bewusste Empfindlichkeit nicht nothwendig ist für die Coordination der Bewegungen; er theilt also die Ansicht Bernard's nicht.

Da ich in meiner Schrift durch eine Reihe physiologischer und pathologischer Thatsachen nachgewiesen habe, dass das Bewusstsein bei der Coordination nicht betheiligt sei, so sah ich mich gezwungen den Schluss zu ziehen, dass in dem erwähnten Bernard'schen Versuch der Verlust der Coordination von dem Verlorengehen der Reflexthätigkeit abhängig ist. Bei der Durchschneidung der hinteren Wurzeln gehen ja ausser den bewussten

*) Ob diese Erregungen wirklich ganz spurlos an uns vorübergehen können, ist sehr zweifelhaft, lässt sich aber nicht mit Bestimmtheit verneinen. Meine oben citirten Versuche machen es allerdings wahrscheinlich, dass dieselben dazu dienen, der motorischen Sphäre einen gewissen Reflextonus zu ertheilen.

Digitized by Google

Empfindungen auch die unbewussten, welche die Reflexe auslösen, verloren. Da Herr Leyden eingesteht, dass durch die von mir angeführten Thatsachen ohne Zweifel bewiesen wird, dass wir zu coordinirten Bewegungen nicht das Bewusstsein, also auch nicht bewusste Empfindungen gebrauchen, und da er die daraus folgende Nothwendigkeit nicht einsieht, die Coordination als Reflexvorgang aufzufassen, so bleibt ihm weiter nichts übrig als ein dritter Ausweg. Indem er nämlich das Zustandebringen der Coordination ebenso den bewussten Empfindungen, wie den unbewussten, die auf die motorische Sphäre übertragen werden, abspricht und dabei doch die Coordination als Function der Sensibilität betrachtet, so ist er gezwungen, die Coordination der Bewegungen als Function der dritten Art von sensiblen Erregungen zu betrachten, die weder zum Bewusstsein noch zur motorischen Sphäre gelangen, sondern ohne jeden Effect verlaufen, wie etwa das Schwingen einer Saite im luftleeren Raume. Wir wenigstens kennen keine vierte Art von Empfindungen und sind gezwungen, die Ausführungen des Herrn Leyden auf diese dritte Art zu beziehen. Die Absurdität, die in der Annahme liegt, die Coordination der Bewegungen werde durch diese dritte Art der Empfindungen bewerkstelligt, beweist zur Genüge, dass Herr Leyden die verworrensten Vorstellungen von der Physiologie der Empfindungen hat. Man könnte ihn freilich theilweise dadurch entschuldigen wollen, dass er, nachdem er aus meinen Beweisen die Unrichtigkeit der Bernard'schen (und seiner eigenen früheren) eingesehen, sich doch nicht der meinigen anschliessen wollte, sondern es vorzog, irgend einen dritten Ausweg zu suchen. Obgleich diese Entschuldigungsweise kaum als eine solche angesehen werden kann, so muss ich doch deren Berechtigung noch besonders in Abrede stellen und zwar aus folgenden Gründen. Herr Leyden untersucht die Insensibilität bei den Kranken nach den bekannten Methoden mit dem Zirkel etc., wobei der Kranke die zu seinem Bewusstsein gelangten Empfindungen bezeichnet. Wenn Herr Leyden nur annähernd richtige Begriffe von der Physiologie der Empfindungen hätte, so würde er eingesehen haben, dass er durch solche Prüfungen nur Aufschluss über die bewussten Empfindungen der Patienten erhält; nach seinem Geständnisse, die bewussten Empfindungen seien für die Coordination der Bewegungen nicht nothwendig, gibt ihm daher die so untersuchte Sensibilität, ob sie

Digitized by Google

intact oder zerstört ist, gar kein Recht, irgend welchen Zusammenhang derselben mit den Bewegungsstörungen aufzustellen.

Die Versuche, die er später ausführte, beweisen noch klarer, wie dunkel für ihn die hier in Betracht kommenden Verhältnisse sind. Er stellt nämlich Versuche mit Durchschneidung der hintern Stränge und grauer Substanz an und beobachtet, wie er behauptet, Coordinationsstörungen an so operirten Thieren. Da nach seiner Behauptung diese Schnitte die Reflexthätigkeit nicht aufgehoben haben, so konnten nach seiner Meinung die Coordinationsstörungen nicht von der verloren gegangenen Reflexthätigkeit abhängig sein. Da er aber annimmt, dass diese Thiere die Sensibilität verloren haben, so muss nach seiner Meinung die Coordination von der verloren gegangenen Sensibilität abhängig sein. Und worauf baut er seine Annahme, dass bei diesen Thieren die Sensibilität verloren gegangen ist? Man sollte es kaum glauben: darauf, dass so operirte Thiere ihre Hinterbeine beim Kneipen nicht zurückziehen! Er weiss also nicht einmal, dass diess letztere Verfahren die elementarste Methode zur Ermittelung von Reflexerregbarkeit ist, wie wir denn überhaupt bei Thieren, ausser vielleicht dem Schreien, gar keine Mittel haben, die bewusste Empfindlichkeit zu controliren.

Wenn diese Versuche irgend etwas über die bewusste Empfindlichkeit der Thiere ergeben hätten, so sind sie ja nach seinem eigenen Geständnisse, dass es sich bei der Coordination nicht um die bewussten Empfindungen handele, für seine Theorie werthlos. Der Zweck ist also überhaupt nicht einzusehen. Die Ausführung scheint aber noch schlechter, als der Zweck, gewesen zu sein. Die von ihm beschriebenen Erscheinungen stimmen nämlich nicht ganz mit dem überein, was man anerkanntermaassen bei Durchschneidung der hinteren Stränge beobachtet: Durchschneidungen rufen ja, wie allen Physiologen bekannt, eine ungeheure Hyperästhesie hervor. Er aber behauptet, bei so operirten Thieren keine Sensibilitätsstörung gesehen zu haben. Er, der den für einen Naturforscher naiven Satz aufstellt, ich hätte besser gethan, wenn ich, anstatt Beweise für meine Behauptung genau zu führen, mich einfach auf die Autorität Brown-Séquard's bezogen, sollte doch wissen, dass die schönste Thatsache, die von Brown-Séquard entdeckt wurde, eben das

Digitized by Google

Eintreten der Hyperästhesie nach Durchschneidung der hinteren Stränge ist. Wenn also die von Herrn Leyden beschriebenen Erscheinungen von ihm wirklich gesehen worden sind, so lag in der Ausführung seiner Versuche irgend welcher grober Fehler. — Wie dem auch sei, diese Versuche stellen sich dem dreibeinigen würdig an die Seite. Herr Leyden würde also besser thun, wenn er, anstatt durch solche Versuche sich bloss zu stellen, vorher sich die Mühe nähme, die Thatsachen, die über die Sensibilität und Reflexthätigkeit bereits vorliegen, ordentlich zu studiren. Er mag die Arbeiten von Schiff, Setschenoff, Danilewsky und ganz besonders von Sanders fleissig lesen; er wird darin wenigstens die ungeheuren Schwierigkeiten, die mit der Entscheidung dieser Fragen verbunden sind, kennen lernen und hoffentlich von nutzlosem Blutvergiessen abstehen.

Bei Ausschneidungen grosser Stücke aus den hintern Strängen treten wirklich Coordinationsstörungen ein; diess ist von Dr. Sanders, der in den letzten Jahren eine grosse Anzahl interessanter Versuche über diese Frage angestellt und veröffentlicht hat, deutlich gezeigt worden. Die Coordinationsstörungen sind meiner Meinung nach Folge der gesteigerten Empfindlichkeit der Thiere; von der Chorea habe ich schon früher nachgewiesen, dass die Coordinationsstörungen von der Hyperästhesie, an der die Kranken gewöhnlich leiden, abhängig sind. Herr Sanders neigt jetzt auch dieser Erklärung zu. Dass es nicht die Hautempfindlichkeit ist, welche diese Ataxie erregt, beweisen ausser den von mir in meiner Schrift angeführten Versuchen mit Zerstörung der Hautsensibilität und den Beobachtungen an Tabischen noch die schönen Versuche von Bernard mit Durchtrennung sämmtlicher Hautnerven der Extremitäten. Ich habe mich in meiner Schrift insofern Bernard angeschlossen, als auch ich annahm, dass die Empfindlichkeit der Muskeln und vielleicht auch der übrigen tiefen Theile die Coordination bewerkstellige; da ich aber nachgewiesen habe, dass das Bewusstsein bei der Coordination nicht betheiligt ist, so weiche ich insofern von Bernard ab, als ich die Coordination nicht, wie er, der bewussten Empfindlichkeit zuschreibe, sondern den unbewussten, schon im Rückenmarke auf die motorische Sphäre übertragenen Empfindungen. —

Man muss nur den Eintritt von Coordinationsstörungen bei

Digitized by Google

Durchschneidung der hinteren Wurzeln zusammenhalten einerseits mit dem Nachweis, dass die Hautsensibilität dabei nicht betheiligt ist, andrerseits mit dem gelieferten Beweis, dass das Bewusstsein beim Vorgange der Coordination nicht nothwendig ist (was sogar Herr Leyden zugestehen muss); man wird dann mit der grössten Bestimmtheit die Richtigkeit meiner eben hingestellten Annahme anerkennen müssen. Da wir aber wissen, dass die graue Substanz es ist, welche die Reflexvorgänge vermittelt, so wird man mir auch beistimmen müssen, wenn ich derselben Substanz die Coordination der Bewegungen zuschreibe. Wie die Ataxie einmal durch Abnahme dieser Empfindlichkeit, das andere Mal durch eine Zunahme der letzteren veranlasst wird, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung. — Wenn Herr Leyden (S. 192) sein Erstaunen darüber ausdrückt, dass ich es bestimmt anzugeben weiss, dass die Reflexe, welche die Coordination bewerkstelligen, ausgehen von den sensiblen Muskelnerven und theilweise von den sensiblen Partien anderer Gebilde (Haut, Knochen, Gelenke etc.) und mich um meine detaillirten Kenntnisse zu beneiden scheint, so kann ich darauf nur mit dem Bedauern antworten, dass er von der Existenz der sensiblen Muskelnerven nichts weiss.

Wie dem auch sei, auch in diesem Theile hat seine Erwiderung ihn nur noch mehr blossgestellt und meine Ansicht näher bekräftigt. Ich könnte aus seiner Erwiderung noch eine Reihe von weiteren Belegen hierfür bringen, man befindet sich aber dabei in einem wahren Embarras de richesses. So ist z. B. von den drei Beweisen, die er S. 196 für seine Theorie anführt, der erste eine Unwahrheit und die zwei folgenden Naivetäten. Indess begnüge ich mich mit dem Vorstehenden.

Sollte Herr Leyden den Muth haben, nochmals mit einer Erwiderung hervorzutreten, so werde ich dieselbe unbeantwortet lassen; ich bitte nur die Leser, genau seine Citate meiner Antwort controliren und seine Schlüsse und Thatsachen prüfen zu wollen, sie werden dann meine Antwort leicht schon aus seiner eigenen Erwiderung herauslesen können.

Digitized by Google

XIX.

Ueber Hemikranie.

Von Dr. Möllendorff, pract. Arzte in Berlin.

Diese in ihrer Erscheinung den Aerzten so bekannte Krankheit ermangelt noch vollständig einer physiologischen Deutung ihres sonderbaren Auftretens. Romberg bezeichnet sie als Neuralgia cerebralis, Hasse wirft dagegen ein, dass man ebenso gut auch an die Reizung der Fasern des Nerv. trigeminus in der Schädelhöhle denken könnte. Derselbe räumt ein, dass an eine befriedigende Erklärung noch nicht zu denken sei.

Im Folgenden soll bewiesen werden, dass die Hemikranie eine theils typisch, theils atypisch, einseitig auftretende Anenergie der die Arteria carotis beherrschenden vasomotorischen Nerven ist, wodurch die Arterien erschlaffen und eine arterielle Fluxion nach dem grossen Gehirn gesetzt wird. Diese Anenergie der vasomotorischen Nerven kann von verschiedenen Punkten des Körpers durch Fortleitung, wahrscheinlich im Grenzstrange des Sympathicus, entstehen, und hat mehrere Schriftsteller zur Unterscheidung verschiedener Arten verführt; z. B. stellt Sauvages zehn verschiedene Arten auf, Pelletan beschreibt eine Migraine stomacale, irienne, utérine, pléthorique. Wenn schon eine Untertheilung nöthig, so ist die von Monneret und Fleury, denen sich auch Valleix anschliesst, in Migraine idiopathique und sympathique allein berechtigt.

Die Hemikranie charakterisirt sich zuerst als Affection des Nerv. sympathicus durch den intermittirenden Charakter der Anfälle. Sie treten in mehr oder weniger regelmässigen Pausen auf, namentlich bei dem mit typischen Fluxionen so reich ausgestatteten weiblichen Körper. Die Zeit kurz vor oder nach der Menstruation, die, wie wohl allgemein anerkannt, selbst nur durch Aufhebung des Muskeltonus der Gefässe, Erweiterung derselben, so wie Erschlaffung und Zusammenziehung der Uterusmuskulatur zu Stande kommt, bringt regelmässig einen Anfall. Ich erinnere hierbei an ein ande-

Digitized by Google

res Organ, an welchem man zu dieser Zeit häufig ebenfalls eine Fluxion wahrnehmen kann, die Schwellung und schmerzhafte Spannung einer oder beider Brustdrüsen.

Nicht periodisch tritt die Hemikranie ein, nach Gemüthsaffecten, Aerger, Kummer, Sorge, Verdruss, also wesentlichen Grosshirnfunctionen; sie kann in dem behafteten Individuum zwar öfter ausbleiben, oder sehr schwache Anfälle zeigen, meistentheils tritt sie aber mit Nothwendigkeit ein, und zwar nicht an demselben Tage, an dem diese Gemüthserregung stattgefunden hat, sondern der Anfall beginnt mit dem Erwachen zu dem neuen Tage, indem der Spannung die nun länger dauernde Erschlaffung folgt. Starke Erregungen der Sinnesnerven, namentlich des Nervus opticus, durch Besuch des Theaters, einer Bildergallerie, bringen häufig am anderen Tage einen Anfall ein.

Prolongirte Studien, namentlich mit starker Anstrengung der Augen z. B. durch Ophthalmoskopiren, Mikroskopiren, bringen bei besonderer Disposition die Hemikranie ein; der Anfall leitet sich ein, dass sich vor dem einen Auge ein heller, rotirender Stern zeigt, worauf bald der einseitige Schmerz beginnt. Heftiger Wind, der die unbedeckte Stirn oder den Nacken trifft, bringt einen Anfall hervor. Dagegen viel seltener Störungen der Verdauung; spätes Abendessen mit Genuss des Weines, welche noch vielfach beschuldigt werden, gehen oft spurlos an den sensibelsten Individuen vorüber. Ein grosses Contingent in der Männerwelt liefert die Gicht, namentlich in ihren anomalen Formen, wenn keine regelmässigen Podagraanfälle eintreten. Das Fluxionaire der Hemikranie prägt sich auch darin aus, dass bald die eine, bald die andere Seite befallen wird, ja, dass selbst an einem Tage der Schmerz des Morgens auf der einen Seite beginnt, am Mittage aufhört, nach der anderen Seite überspringt, und bis zur Nacht aushält. Wenn ein Anfall von Hemikranie droht, so äussert er sich meistens schon beim Erwachen durch ein Gefühl von Druck oder Spannung über dem Arcus superciliaris, der Schmerz steigert sich allmählich, sich nach den Schläfen und den Scheitelbeinen verbreitend. Die Spannung wird so heftig, als wollte der Kopf zerspringen; es beginnt ein Klopfen der Arterien, welches die Aufmerksamkeit so fesselt, dass jedes Denken unmöglich wird. Das mit dem Herzschlage isochrone Klopfen wird verstärkt gefühlt, wenn der Kopf vornüber ge-

Digitized by Google

senkt wird, beim Bücken, wodurch sich öfter der Schmerz bis zur Sinnlosigkeit steigert, wogegen Rückenlage erleichtert. Jede Bewegung des Kopfes, selbst das Kauen, Aufschlagen der Augenlider setzt verstärkte Schmerzimpulse.

Dieselbe Schwere, Schmerzhaftigkeit und Spannung, welche sowohl tief im Gehirn, als auch in der Knochenschale empfunden wird, ist auch im Augapfel, dessen Beweglichkeit erheblich vermindert ist, vorhanden. Also in den Theilen des Kopfes, welche von den Verzweigungen der Art. carotis interna versorgt werden, und die durch die geringe Ausdehnbarkeit, vielmehr Starrheit ihrer Wandungen, eine nur geringe Zunahme der Flüssigkeitsmenge als Spannung in ihren Wandungen empfinden.

Mitempfindungen finden sich ein im Gehörnerven, als Ohrensausen, so wie Empfindlichkeit gegen laute Geräusche; im Sehnerven, wie schon erwähnt, als heller rotirender Stern, so wie Lichtscheue, die Pupillen sind verengt, und zwar beide gleich stark, theilweise bis halbseitige Verdunkelung des Sehfeldes hat v. Gräfe beobachtet. Das Gefühl auf der leidenden Kopfseite, besonders des behaarten Theiles, ist empfindlich bei leiser Berührung, abgestumpft bei stärkerem Drucke; daher den Patienten ein fest gebundenes Tuch um den Kopf meistens etwas Erleichterung gewährt. In den Haaren das Gefühl, als ob sie sich sträubten, einzelne kurze Haare richten sich auf. Jucken und Kribbeln der Haut beim Nachlass der Hemikranie, welches sich oft bis zum anderen Tage fortsetzt. Scharfe Gerüche, z. B. Salmiak, bewirken kein Niesen, dagegen tritt bei einer meiner Patientinnen gegen Ende des hemikraniellen Anfalles regelmässig mehrmaliges, starkes Niesen ein.

Comprimirt man während des hemikraniellen Anfalles die Art. carotis communis der schmerzenden Seite in der Höhe des Schildknorpels, ungefähr so stark, dass der Puls in der Art. temporalis zu verschwinden anfängt, so hört, wie durch Zauber, der Kopfschmerz auf. Das Auge wird lebhaft aufgeschlagen, das gedrückte, schmerzleidende Antlitz klärt sich auf und fragt freudestrahlend: wo ist der Schmerz geblieben? Mit Nachlass der Compression beginnt leider aber mit der vollen ersten Pulswelle der Schmerz wieder, und zwar werden die ersten Pulsationen wegen der grösseren Schwankungen des Blutdruckes in den ihres Tonus erman-

Digitized by Google

gelnden Gefässen viel schmerzhafter empfunden, um aber bald gleichmässig schmerzend weiter zu toben. Umgekehrt steigert die Compression der Art. carotis der anderen Seite, so wie die der Art. subclavia derselben Seite, den Schmerz, wenn er noch nicht seine volle Höhe erreicht hat, da durch das Abschneiden des Blutzuflusses einerseits eine grössere Blutwelle in die andere schlaffe Carotis gepresst, und bei dem erlahmten Muskeltonus auch aufgenommen wird. Hat dagegen der Schmerz sein Maximum erreicht, dann lindert die Compression der Art. carotis der nicht schmerzenden Seite den Kopfschmerz etwas durch schnellere, laterale Strömung des Blutes nach der gesunden Seite und Entlastung der kranken. Dieses Experiment ist mir mit unfehlbarer Sicherheit bei allen an Hemikranie leidenden Personen, die ich in den Anfällen zu sehen Gelegenheit hatte, gelungen.

Einen ebenso deutlichen Beweis des vermehrten, arteriellen Blutzuflusses durch Gefässerweiterung gewährt der Augenspiegel. Jedoch hält es schwer, die Patienten, während des Anfalles, zu dieser ihnen sehr empfindlichen Untersuchung zu vermögen*).

Ich kann daher auch nur die wiederholentlichen Beobachtungen bei einer Person beibringen. Dieselbe hat ganz normale, sehr dunkelpigmentirte Augen; die Untersuchung während des Wohlbefindens ergibt in dem ophthalmoskopischen Bilde beider Augen keinen Unterschied. Der Augenhintergrund erscheint dunkelbraunroth, der Sehnervenhügel normal, Arteria und Vena centr. retinae beiderseitig gleich. Während des Anfalles erschien der Augenhintergrund des leidenden Auges lebhaft scharlachroth, der Sehnervenhügel geröthet und verwaschen, die Arteria und Vena centralis retinae breiter, letztere knotig und sehr geschlängelt, von viel dunklerer Farbe, als sonst. Das andere Auge hatte den normalen, dunkelbraunrothen Hintergrund, Art. und Ven. centr. wie sonst. Demnach spricht sich hier, sowohl durch die direkte Erweiterung der centralen Gefässe, als besonders durch Veränderung der Farbe der Chorioidea, indem die erweiterten hellrothen Arterien das Pigment zur Seite drängen, und der Augengrund, statt dunkelbraun-

*) Dieselbe muss mit Vorsicht geschehen, da es mir passirte, dass nach einer etwas länger fortgesetzten Untersuchung mit dem Augenspiegel, eine umschriebene Episcleritis auftrat, die erst nach 14 Tagen, freilich ohne Nachwehen verschwand; aber die Patientin sehr beunruhigte.

Digitized by Google

roth, scharlachroth erscheint, die arterielle Fluxion aus, während die dickere, knotig, geschlängelte Vena centr. retinae den Schluss auf Stauung des Rückflusses des Blutes nach dem Gehirn zulässt. Häufig bemerkt man auch eine stärkere Injection der Episcleralgefässe, bis zum Hornhautrande, welche nach Aufhören des Anfalles verschwunden ist. Die heftigsten Anfälle geben auch das deutlichste ophthalmoskopische Bild.

Vom Begin und während der Dauer der Hemikranie wird der Herzschlag bedeutend verlangsamt, die normale Pulsfrequenz von 72 bis 76 Schlägen in der Minute sinkt auf 56 bis 48 Schläge; die Radialarterien sind klein und contrahirt, während an der Carotis und Temporalis eine weiche, breite Welle gefühlt wird. Da der Muskeltonus, welcher nur kleine Excursionen des Blutdruckes gestattet, in der afficirten Seite seine Energie verloren hat, so haben wir, ähnlich wie nach Reizung des Nervus vagus, wo nach Stillstand des Herzens die ersten Pulswellen so bedeutende Excursionen zeigen, dasselbe hier dauernd in der atonischen Gefässprovinz, die nur noch ihren elastischen Wänden gehorchenden Gefässe dehnen sich nach Maass der Blutwelle aus und fallen mehr zusammen; daher diess lästigste aller Symptome, das Klopfen der Arterien. Die Athmung ist der Pulsfrequenz entsprechend verlangsamt, flache Athemzüge mit tiefen Seufzern wechselnd. Hand in Hand hiermit geht die ungleiche Vertheilung der Wärme der Körperoberfläche; die leeren, contrahirten Arterien der Extremitäten führen denselben nicht Blut genug zu, daher eine während des Anfalles nicht zu behebende Eiseskälte der Hände und Füsse; Frostschauern über den ganzen Rumpf; während subjectiv erhöhte Temperatur der leidenden Kopfhälfte und das Gefühl von Wärme in den inneren Theilen besteht.

Die Schweisssecretion ist unterdrückt, manchmal jedoch einseitig an der kranken Kopfhälfte zu beobachten.

Valleix erwähnt eines Falles, wo jeder ordentliche Anfall von Hemikranie mit Ausfluss eines flüssigen grünen Schleimes aus dem Nasenloche der afficirten Seite endigte.

Die Speicheldrüsen sondern reichlich einen zähen, widerlich schmeckenden Speichel ab, der die Patienten sehr belästigt.

Die Urinsecretion ist, obgleich meistens gar keine Flüssigkeit eingenommen wird, erheblich vermehrt, von wasserheller Farbe,

Digitized by Google

der constant schon nach 4 bis 6stündiger Dauer der Hemikranie oxalsauren Kalk in ziemlicher Menge enthält. Am Tage nach dem Anfalle ist der Urin dunkel, mit Sedimenten von harnsaurem Natron.

Der Appetit fehlt vollständig, Ingesta in den Magen, die gar nicht verdaut werden (daher auch Arzneimittel vom Magen aus während des Anfalles nicht resorbirt werden), rufen sofort Uebligkeit, die ja häufig ohnedem besteht, ja, in heftigeren Anfällen nie fehlt, Erbrechen sehr sauren, schleimigen Mageninhaltes hervor, bei stärkerem Würgen reichlich mit Galle untermengt. Die peristaltische Bewegung der Därme ruht absolut.

Fassen wir diese hier geschilderten Symptome zusammen, so tritt namentlich die Aehnlichkeit der Gehirnsymptome mit denen nach der Durchschneidung des Halsknoten des Nerv. sympathicus bei Thieren hervor. Hierdurch entsteht Erweiterung der Gefässe, Klopfen der kleineren Arterien, Erhöhung des Blutdruckes, erhöhte Temperatur an der verletzten Seite, und Schwinden dieser Symptome durch Galvanisation des oberen Abschnittes der durchschnittenen Zweige des Nerv. sympathicus; die Gefässe ziehen sich zusammen, die Wärme sinkt wieder. Bernard gibt ferner an, dass die Empfindlichkeit der Kopfhälfte, an welcher der Nerv. sympathicus durchschnitten, erhöht sei. Brown-Séquard erschien das Gesicht und Gehör verschärft.

Auch während des hemikraniellen Anfalles constatiren wir direkt durch den Augenspiegel die Erweiterung der Blutgefässe, und bringen die ganzen örtlichen Symptome des Schmerzes, der Schwere der Augenlider, der Pulsationen zum Schwinden durch Verminderung des arteriellen Blutzuflusses nach der Compression der Art. carotis.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass, da die tonische Energie der muskulären Kreisfasern der Arterien, womit die Hirnarterien reich ausgestatet sind, durch die aufgehobene Innervation der vasomotorischen Nerven mangelt, dem Blutdrucke durch die Wirkung der elastischen Fasern nicht dieser Widerstand entgegengesetzt wird, wodurch bei demselben Werthe des Seitendruckes der Querschnitt der Arterien sich vergrössert, und die grössere Stromgeschwindigkeit bei sich gleichbleibender, wenn nicht gar gehinderter, Abflussgeschwindigkeit durch die Venen, die beide eine erhebliche Ausdehnung der starren Sinus nicht zulassend,

Digitized by Google

sich nicht vermehrt, eine Stauung in den Capillargefässen stattfinden muss. Die Gehirnhemisphäre füllt sich mit Blut, sie vergrössert sich um den Inhalt der erweiterten Blutgefässe und drückt allseitig auf die starren Wandungen.

Wir müssen daher im Gehirn und den durch die vordere und mittlere Schädelgrube austretenden Gehirnnerven unterscheiden: centrale Reizungen durch die arterielle Fluxion, und Druckerscheinungen des prallen Gehirns auf die Basis und Seitenwände.

Zu den ersteren gehören Unlust und Unmöglichkeit geistiger Anstrengung; Hyperästhesien des Geruch-, Gesichts- und Gehör-Nerven; von Seiten des Trigeminus spontane Empfindlichkeit der Kopfhaut, vermehrt bei leiser Berührung, vermindert durch Druck; Ekel und Uebligkeit durch centrale Reizung der Wurzeln des Nerv. glossopharyngeus und vagus. Zu den letzteren, Verdunkelung des Gesichtsfeldes; Schwerbeweglichkeit des Augapfels durch die Müdigkeit der Augenmuskeln, deren Nerven an der Basis gedrückt werden; verminderte Reflexthätigkeit des Nerv. trigeminus, wie Niesen, welches spontan nach Aufhören des hemikraniellen Druckes eintritt, stumpfes Gefühl auf Druck, wie Eingeschlafensein in der Kopfhaut, Kribbeln und Jucken in derselben nach Beendigung des Anfalles.

Dagegen fehlen die Druckerscheinungen bei den unterhalb des Tentorium cerebelli die Schädelhöhle verlassenden Nerven.

Die Verlangsamung des Herzschlages findet wohl hauptsächlich ihre Erklärung durch die Goltz'schen Klopfversuche, wonach Aufhebung des Tonus in einem Gefässgebiete, Schwäche der Herzthätigkeit zur Folge hat. Wir finden während des Anfalles Leerheit und Contraction der Arterien der Extremitäten, Fülle und Aufhebung des Tonus im Gebiete der Art. carotis, mesenterica, renalis und hepatica. Wie nach Durchschneidung der Speicheldrüsennerven vermehrte Secretion derselben, aber von zäher und dickflüssiger Beschaffenheit, so auch im hemikraniellen Anfalle; wie nach Durchschneidung der Nervi splanchnici vermehrte Urinsecretion, so auch hier bedeutend vermehrte Urinmenge. Eine Anschwellung der Leber und Hypersecretion von Galle ist häufig constatirt, und spricht dafür auch die bei allen mit Migraene behafteten Personen sich ausbildende Plethora in derselben und den Därmen. Ganz ähnliche Zustände kann man sich selber schaffen,

Digitized by Google

durch Experimente mit kleinen Dosen Curare oder Atropin, deren Erstwirkung Lähmung der vasomotorischen Nerven beim Menschen ist.

Fragen wir uns nun nach der Ursache dieses fluxionären Zustandes, so wissen wir, dass, wie die sensiblen Nerven durch Reflexreizung die motorischen Nervenfasern erregen können, Reizungen der sympathischen Nervenfasern an irgend einer Stelle, sei es durch Gemüthsaffecte oder physiologische Erregung specifischer Organe, kurz dauernde Hyperenergien des Muskeltonus der Gefässe und nachfolgende, länger dauernde Anenergien auslösen. So bietet ja die Erregung des Muskeltonus der Gefässe durch Alkohol ein bemerkenswerthes Analogon mit der Hemikranie, da nie während des Rausches Kopfschmerz eintritt, sondern erst wenn die Wirkung desselben aufgehört hat, und die unangenehme Erschlaffung die angenehme Energie ablöst.

Das einseitige Auftreten der Hemikranie ist bedingt durch die Leistung aller paarigen Organe. Wie die Eierstöcke selten gleichzeitig ein Ei zur Reife bringen, indem bald der eine, bald der andere ein reifes Ei aussondert; auch die Thätigkeit der Nieren nie gleichmässig stark, sondern bald die eine, bald die andere stärker secernirt, so mag es, da der Grenzstrang des Sympathicus ebenfalls paarig ist, auch in diesem zugehen. Gewiss gibt es centrale Verbindungen zwischen beiden Seiten, sehr wohl kann aber auch die Leitung einseitig durch den rechten oder linken Grenzstrang fortgepflanzt werden; ob bis zum Pedunculus cerebri oder Thalamus opticus, wo das Centrum des Nervus sympathicus sein soll, lässt sich freilich nicht entscheiden. Bis zur Centralstelle geleitet ist die Affection gewiss in dem Falle, wenn, wie in den heftigsten Anfällen, ein Ueberspringen von der einen zur anderen Seite stattfindet; da aber jeder Anfall von Hemikranie verschieden in seiner Intensität ist, und vom leichten Stirnschmerz bis zur sinnlosen Heftigkeit sich steigern kann, so haben wir ebenso viele Dosirungen in dem Grade und der Verbreitung der Anenergie der sympathischen Nerven.

Die Hemikranie erscheint als erbliche Affection in vielen Familien, und beginnt dann häufig schon mit dem sechsten Lebensjahre, und zwar wird sie den Kindern, gleichgültig ob männlichen oder weiblichen Geschlechtes, vererbt, die dem leidenden Theile

Digitized by Google

des Elternpaares am ähnlichsten in der Körperform sind. Ich habe diese Vererbung an drei Generationen mehrfach beobachtet, von der Aeltermutter auf den Sohn, von diesem auf die Töchter, während die Söhne frei ausgingen, und umgekehrt ebenso vom Aeltervater ausgehend.

Diejenige Hemikranie, welche also vor der Involutionsperiode auftritt, muss demnach als idiopathische bezeichnet werden. Obgleich ich über die anatomische Grundlage derselben keine Daten beibringen kann, so ist doch zu vermuthen, dass schwache Entwicklung der Gefässmuskulatur und auf Schwäche beruhende, leicht eintretende Anenergie der vasomotorischen Nerven dieselbe bedingen. Die einzige Unterstützung dieser Ansicht finde ich in der die Arthritis begleitenden Hemikranie, in der die Gefässmuskeln so bedeutende Veränderungen, Verfettung und Schwund, eingehen; ferner in der Chlorose, in der Virchow die Gefässe ebenfalls dünnwandiger und verfettet gefunden hat. Die Chlorose verstärkt die Hemikranie, wenn sie sich idiopathisch vorfindet, doch ist der Kopfschmerz hier perennirend, wird durch Bücken verstärkt und ist über den ganzen Kopf verbreitet.

Alle nach der Involutionsperiode auftretenden Hemikranien sind als sympathische anzusehen, ob nun Geistesarbeit (Migraine irienne), Abdominalplethora und Gicht (Migraine stomacale), Veränderungen in der Gebärmutter und den Eierstöcken (Migraine utérine) die sympathische Anenergie des Plexus caroticus bedingen; denn vor dem vierzehnten Lebensjahre ist von diesen Organ-Erkrankungen keine Rede.

Bekanntlich hält die Hemikranie meistens bis zu den klimacterischen Jahren an, darüber hinaus habe ich sie als idiopathische Form nur bei alten Jungfrauen, also Individuen, die einen verfehlten Lebensberuf geführt hatten, gefunden. Dieselbe gehört selten zu den Todesursachen; in einem Falle, den ich beobachtet habe, wurde sie die mittelbare Todesursache. Eine Frau von 46 Jahren, sehr aufgeregten Temperamentes, von wüthender Hemikranie gepeinigt, hatte die Gewohnheit, mit der schmerzenden Kopfhälfte gegen die Wand zu schlagen; nach einigen Tagen bemerkte man an ihr Vergesslichkeit, Theilnahmlosigkeit für ihre Wirthschaft, schwankenden Gang, Stuhlverstopfung, der Puls hatte 36 — 40 Schläge in der Minute, Temperatur nicht erhöht, Pupillen

Digitized by Google

reagirten sehr langsam, nicht erweitert. Die Kranke sprach gar nicht, und machte den Eindruck eines Automaten. Nach vierwöchentlicher Dauer trat der Tod durch Hirnlähmung ein. Peripherische Lähmungen waren nicht eingetreten. Die Annahme eines Hämatomes der Dura mater, (die Section wurde nicht gestattet), entstanden durch die bei der Erschütterung des Kopfes zerrissenen erschlafften, blutüberfüllten Arterien scheint dem Krankheitsbilde nach wohl gerechtfertigt. Dagegen möchte ich die idiopathische Hemikranie beschuldigen, dass die angeborne Schwäche der Gefässmuskulatur und vasomotorischen Innervation, die wohl über den ganzen Körper verbreitet sein mag, secundäre Veränderungen namentlich der Leber und Milz hervorruft; so wie, dass nach dem Aufhören derselben eine Disposition zu Bronchotracheal-Katarrhen, die sich mit den Jahren verstärkend zu Emphysem der Lungen führen, entsteht, und zwar findet man nicht die fassförmige Verbildung des Thorax, sondern, da die Rippenknorpel durch das höhere Alter starrer geworden sind und der Erweiterung der Lungen in den oberen Theilen einen grösseren Widerstand entgegensetzen, eine bedeutende Abflachung des Zwerchfelles. Leber, Magen und Milz werden verdrängt und in ihrer Function gestört, so reicht z. B. die Leber einer Frau von 78 Jahren, die in hohem Grade daran leidet, zungenförmig bis zur Pars horizontalis ossis pubis.

Die sympathische Hemikranie durch Organerkrankungen brauche ich hier nicht weiter zu berühren.

Zum Schlusse dieser Auseinandersetzung müssen wir uns die Frage vorlegen, welche Gesichtspunkte ergeben sich durch diese Auffassung der Hemikranie für deren Therapie?

Vor Allem müssen wir, wo eine idiopathische Hemikranie schon in der Jugend besteht, oder durch den erblichen Charakter droht, unser Augenmerk auf die besondere muskulare Erziehung der betreffenden Individuen in der Jugend richten, ob durch allgemeine Kräftigung der Körper resistenter gegen diese fluxionären Wallungen gemacht werden kann. Wir wissen, dass alle die vasomotorischen Nerven resp. die organische Muskelfaser erregenden Mittel, wie das Coffein, Coniin, Strychnin, Veratrin, Chinin, Arsenik, die ätherischen Oele und der Alkohol, die Kälte in Seebädern und Kaltwasseranstalten manchmal temporäre Hülfe bringen,

Digitized by Google

dass wir uns aber eines dauernden Erfolges nicht zu rühmen haben. Die Umwandlung des Körpers in den klimacterischen Jahren, das Aufhören typischer Fluxionen, das Starrerwerden der elastischen Arterienfasern, sind die Ausgleichungsmittel der Natur. Die Behandlung der sympathischen Hemikranie fällt mit derjenigen der Organleiden zusammen.

Gegen die secundären Unterleibsstörungen der idiopathischen Hemikranie, bei denen so gern Salzlösungskuren instituirt werden, ist vor den kohlensaures und schwefelsaures Natron enthaltenden Quellen zu warnen. Es sind die Chlorcalcium, Chlornatrium Quellen vorzuziehen.

XX.

Ein Beitrag zur Lebensgeschichte der rothen Blutkörperchen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VII. Fig. I u. II.)

Die histologischen Arbeiten, welche in Bezug auf die feinsten Elementargebilde des thierischen Organismus von einer Reihe rüstiger Forscher innerhalb des letztverflossenen Lustrums geliefert wurden, förderten zu einem nicht geringen Umfang den Kreis unserer früheren Kenntnisse und brachten nach mancherlei Richtungen hin entscheidende Resultate. Nicht allein dass unsere Anschauungen über den morphologischen Begriff der Zelle durch den Nachweis von der Unwesentlichkeit der Zellenmembran zu gewissen Modificationen gedrängt wurden, sondern es ergaben sich auch in Bezug auf die functionelle Seite des Zellenlebens durch die Entdeckung contractiler Eigenschaften des Protoplasma und einer damit zusammenhängenden Fähigkeit der Elemente, selbständige Bewegungen und Locomotionen innerhalb der sie umgebenden Medien oder selbst durch benachbarte Gewebe und Membranen hindurch vorzunehmen, Resultate von der eingreifendsten Bedeutung, welche, wenn nicht alle Zeichen trügen, in nicht ferner Zeit die lichtvollsten Aufschlüsse bezüglich der Entstehung und örtlichen

Digitized by Google

Verbreitung krankhafter Gewebsstörungen zu liefern und somit zu einer Kardinallehre der pathologischen Physiologie zu werden versprechen. Während indessen der Nachweis von der contractilen Natur des Protoplasma an einer immer grösser werdenden Reihe normaler, wie pathologischer Elemente gelang, so dass es den Anschein hat, als ob dieselbe mehr oder weniger als eine allgemeine Eigenschaft der organischen Elemente betrachtet werden müsste; während jene Eigenschaft in einer besonders hervorragenden Weise an den farblosen Elementen des Blutes erkannt wurde: so schienen dagegen die farbigen Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere in jener Hinsicht eine gewisse exceptionelle Stellung für sich in Anspruch nehmen zu wollen, indem es gerade den bedeutendsten Forschern auf dem Gebiete der Histologie nicht gelingen wollte, contractile Erscheinungen an dem Protoplasma der rothen Blutkörperchen zur Anschauung zu bekommen. Wenn aber als feststehend betrachtet werden kann, dass manche Vorgänge an den Elementargebilden, welche unter physiologischen Zuständen in einer nur minimalen und daher schwer zu erkennenden Weise stattfinden, unter pathologischen Verhältnissen so oft in einem mehr auffälligen und gewissermaassen potenzirten Grade von Statten gehen, so mag wohl mit gewisser Vorsicht ein Rückschluss von derartigen, unter ungewöhnlichen Bedingungen vor sich gehenden Erscheinungen auf physiologische Vorgänge gestattet sein. Von diesem Gesichtspunkt aus möchten denn auch die folgenden Beobachtungen, welche ich an den rothen Blutkörperchen in pathologischen Fällen zu machen Gelegenheit hatte, Einiges dazu beitragen können, um die Frage von der Contractilität der farbigen Blutelemente ihrer Entscheidung entgegenzuführen.

Die erste Beobachtung bezieht sich auf ein nicht selten zu beobachtendes, eigenthümliches Verhalten der dem Harn bei Hämaturie in Folge gewisser Nierenaffectionen beigemischten rothen Blutkörperchen. Der Fall, in welchem ich zuerst auf diese Verhältnisse aufmerksam wurde, möge hier in einer etwas ausführlicheren Weise seine Stelle finden.

Am 19. Juli 1866 wurde der 23jährige hessische Soldat G. E. wegen eines acut, aber fieberlos entstandenen, maculös-papulösen, heftig juckenden, hie und da an Urticaria erinnernden Exanthems, welches besonders an den etwas ödematös geschwollenen Füssen und Unterschenkeln, in ziemlichem Grade auch an den

Digitized by Google

Oberschenkeln ausgesprochen war, in die medicinische Klinik aufgenommen. An den unteren Extremitäten zeigte die Affection einen exquisit hämorrhagischen Charakter, und es bestanden daselbst ausgebreitete Purpuraflecken. Die Ernährungsverhältnisse des Kranken waren befriedigend; scorbutische Symptome fehlten; andere Anomalien waren nicht zu entdecken. Bereits nach mehreren Tagen hatte sich das Hautleiden bei dem Gebrauch eines Decoct. pulp. tamarind. und bei einer sonst exspectativen, diätetischen Behandlung wieder zurückgebildet; Pat. war wieder ausser Bett und fühlte sich vollkommen wohl.

Am 3. August Abends wurde E., wahrscheinlich in Folge einer Erkältung während eines Spaziergangs bei feuchtem, kühlem Wetter, plötzlich von ziemlich heftigem Fieber (31,2° R. Temp., 92 Pulsschläge) mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, belegter Zunge und allgemeiner Mattigkeit befallen; lokale Erscheinungen waren ausserdem nicht ausgesprochen. Erst am folgenden Morgen enthielt der Harn ein reichliches, trübes, graurothes Sediment, welches aus viel Blut, spärlichen kleinen, rundlichen Zellen und vereinzelten Cylindern bestand; zugleich reichlicher Eiweissgehalt. Lendenschmerzen fehlten, selbst bei Druck; kein Harndrang. Am 5. August ist Pat. bereits wieder fieberfrei (29,2° Temp.; 66 Puls); subjectives Wohlbefinden. Der vor 6 Stunden entleerte Harn zeigt noch reichlichen Eiweissgehalt bei stark saurer Reaction und einem specifischen Gewicht von 1010; das in demselben andauend vorhandene Sediment besteht aus sehr vielen rundlichen, farblosen Zellen, reichlichen mit Zellen und rothen Blutkörperchen besetzten Cylindern und massenhaften freiliegenden rothen Blutkörperchen. An letzteren fällt sofort ein höchst merkwürdiges Verhalten auf. Dieselben sind nur zu einer geringen Zahl an Form und Grösse normal, sondern zeigen meist ganz abnorme Gestaltungen (Fig. I.). Viele derselben sind längsoval, zeigen häufig seichte und tiefere Einschnürungen bis zu semmelartigen, dumbbellartigen Formen, als ob sie sich anschickten, sich in zwei, etwa gleich grosse Hälften zu theilen (a). An anderen schien eine Theilung in zwei ungleiche Hälften vor sich zu gehen, indem an denselben knospenartige, warzenähnliche Ansätze sich vorfanden, die sich nicht selten zu längeren, schmalen, wurstförmigen Anhängen ausgezogen hatten (b). Viele hatten sich bereits vollkommen abgeschnürt und getheilt, wie diess das Vorhandensein sehr zahlreicher kleiner, die normale Mittelgrösse bei Weitem nicht erreichender Blutkörperchen anzeigte. Aber auch an diesen kleinen Blutelementen sah man denselben Vorgang der Abschnürung und Theilung wiederum erfolgen und an ihnen dieselben Bilder sich wiederholen, wie an den grossen Blutkörperchen, so dass schliesslich Blutkörperchen von den kleinsten Formen, so zu sagen moleculäre Blutkörperchen entstanden, welche durch die Verhältnisse ihrer Lichtbrechung, ihren leicht gelblichen Schimmer, sowie ihre Reactionen mit den grossen Blutkörperchen übereinstimmten. Nicht selten erfolgte an der einen Hälfte eines noch nicht getheilten, etwa semmelartigen Körperchens der Vorgang einer neuen Abschnürung, so dass dann zusammengesetztere, dreitheilige Formen zur Entstehung gelangten (c). Aber nicht bloss durch die Berücksichtigung der neben einander liegenden Formen liess sich dieser Vorgang der Theilung erkennen; es gelang auch, denselben direct zu beobachten. So konnte ich bei längerer Betrachtung eines bereits eine seichte Einschnürung tragenden

Digitized by Google

Körperchens sehen, wie sich die eine Hälfte von der anderen mehr und mehr entfernte, so dass zwischen beiden eine schmale Brücke sich bildete, mittels welcher dieselben noch eine kurze Weile zusammenhingen; dann löste sich die Brücke unmittelbar an der Zusammenhangsstelle mit der einen Hälfte; die andere Hälfte zog die an ihr haftende Brücke langsam in sich zurück und gestaltete sich so wieder zu einem regelmässigen runden Körperchen (d). Unzweifelhaft war somit hier das Protoplasma der rothen Blutkörperchen in einer regen, bis zu den kleinsten Formen gehenden Theilung begriffen, und es hinterliess der ganze Vorgang den entschiedenen Eindruck, als ob die Blutkörperchen aus einer halbfesten, fast ölartigen, einer äusseren Membran entbehrenden Substanz beständen. Molecularbewegungen liessen sich an den kleinsten Kügelchen deutlich erkennen; ein Wiederzusammenfliessen derselben aber zu wieder grösseren Formen, etwa wie solches Neumann*) an den farbigen Blutkörperchen des Frosches und der Säugethiere unter Einwirkung starker Inductionsströme beobachtete, habe ich niemals gesehen.

Aber auch noch eine andere Erscheinung war an den einzelnen Blutkörperchen und zwar vorwiegend an den grösseren, noch ungetheilten, in geringerem Grade auch an den kleineren sofort auffällig, nämlich ein amöbenartiges Aussenden und Wiedereinziehen von kurzen, stumpfen Fortsätzen, sowie in Verbindung damit ein träges, langsames Fortkriechen des ganzen Körperchens in ähnlicher Weise, wie derartige Locomotionen mehrfach an anderen Elementen, namentlich den Eiter- und farblosen Blutzellen beobachtet wurden. Ich bemerke ausdrücklich, dass alle die beschriebenen Phänomene an rothen Blutkörperchen vor sich gingen, welche einem Harne beigemischt waren, der bereits seit 6 Stunden entleert worden war, und zwar bei einer kühlen Aussentemperatur von nur 12° R. und ohne Beihülfe aller jener Apparate (warmer Objecttisch, feuchte Kammer), welche man zur Beobachtung derartiger Bewegungserscheinungen am Protoplasma der Zellen sonst in Anwendung zu bringen genöthigt ist. Die Präparate wurden einfach dem auf einem Filter gesammelten Sedimente entnommen und nach Zusatz eines Tröpfchen des filtrirten Harnes betrachtet; die Phänomene liessen sich stundenlang an demselben Objecte verfolgen. An den farblosen Zellen des Objectes (Epithelien, weissen Blutkörperchen) dagegen konnte keine Spur von Bewegungserscheinungen wahrgenommen werden. — Am 6. August: Subjectives Wohlbefinden; kein Fieber. Der am Abend vorher 9 Uhr gelassene Harn wird heute Morgens 11 Uhr untersucht. Specif. Gewicht 1012; die Menge des blutigen Sedimentes, sowie der Albumingehalt etwas vermindert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an den rothen Blutkörperchen genau dieselben Erscheinungen, wie oben beschrieben wurde, nur waren die amöboiden Bewegungen und Locomotionen viel weniger deutlich, als gestern. Es waren somit selbst 14 Stunden nach der Entleerung die Lebenserscheinungen an den rothen Blutkörperchen noch nicht erloschen. Dagegen zeigte der am 6. August Morgens 8 Uhr entleerte Harn, welcher etwa nach 3 Stunden untersucht wurde, nur noch wenig Blut, aber noch ziemlich viele Epi-

*) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. Nr. 1. 1866.

Digitized by Google

thelien und Cylinder. An den farbigen Blutelementen fanden sich wieder alle oben beschriebenen Formvariationen, selbst bis zu den kleinsten Kügelchen; dieselben hatten aber sämmtlich ihren Farbstoff abgegeben und waren nur noch durch ihre Contouren erkennbar. Es mussten also hier nach der Secretion des Harnes noch Theilungsvorgänge an den rothen Blutkörperchen stattgefunden haben, allein das Leben derselben war bereits nach wenigen Stunden erloschen. Dagegen zeigte der an demselben Tage Mittags 12 Uhr gelassene Harn (spec. Gew. 1014), der rasch filtrirt und möglichst schnell untersucht wurde, nur noch eine spärliche Menge rother Blutkörperchen, an denen jedoch wieder die deutlichsten Gestalt- und Ortsveränderungen, sowie Theilungsvorgänge erkannt werden konnten, allein in ungleich geringerem Grade, wie früher; auch war bereits eine Stunde nach der Entleerung jede Bewegungserscheinung erloschen. — Am 7. August zeigt der Harn nur noch eine geringe Trübung. Die Untersuchung ergibt noch ganz geringe Albuminbeimengung, auch noch spärliche rothe Blutkörperchen, an denen aber weder Theilungs- noch Bewegungserscheinungen mehr zu erkennen sind; endlich vereinzelte Cylinder und Epithelien. Nach wenigen Tagen waren alle krankhaften Erscheinungen verschwunden, und Patient konnte als geheilt betrachtet werden.

Die hier mitgetheilten Thatsachen verdienen gewiss ein besonderes Interesse, indem sie zeigen, dass amöboide Bewegungen, wie solche an dem Protoplasma der farblosen Blutkörperchen, Eiterkörperchen und anderer Elemente innerhalb der letzten Jahre beobachtet wurden, unter gewissen Verhältnissen auch an den rothen Blutkörperchen des erwachsenen Menschen vorkommen, und dass Theilungsvorgänge und Gestaltveränderungen an denselben unter Bedingungen erfolgen können, welche ganz verschieden sind von jenen, unter denen man bisher ähnliche Erscheinungen an denselben auftreten sah. So beobachtete Preyer*) die Bildung von Fortsätzen und Abschnürungen am Protoplasma extravasirter rother Froschblutkörperchen, wenn dieselben zur Verhütung der Verdunstung in der feuchten Kammer betrachtet wurden; Rollet**) brachte gleiche Veränderungen an rothen Blutkörperchen durch Einwirkung elektrischer Ströme, sowie durch Erwärmung derselben hervor, und auch Beale***) sah in ähnlicher Weise bei Anwendung einer bis 100° Fahrenheit gesteigerten Temperatur an den rothen Blutkörperchen des Menschen und des Frosches Fäden und Kügelchen hervortreten, von denen er meint, dass sie unter ge-

*) Dieses Archiv Bd. XXX. 1864. S. 426.

**) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. L. 1864.

***) Transactions of the microscopical Society of London. New Series. Vol. XII. London 1864. p. 56.

Digitized by Google

wissen Umständen auch im Leben entstehen könnten. Am Genauesten wurden die Lebensverhältnisse der Blutelemente in neuester Zeit von M. Schultze*) studirt, welchem es jedoch niemals gelingen konnte, weder unter Anwendung der feuchten Kammer, noch des heizbaren Objecttisches, an den farbigen Blutkörperchen Bewegungserscheinungen wahrzunehmen, so dass derselbe zu dem Schlusse gelangt, dass die Substanz der rothen Blutkörperchen mit dem contractilen Protoplasma der Zellen Nichts gemein habe. Erst bei einer Temperatur von 50—52° C. sah der genannte Forscher Veränderungen an den rothen Blutkörperchen des Menschen zur Entstehung kommen, nämlich ein Hervortreten von verschieden langen und polymorphen Fortsätzen und Fäden, ein Auftreten von Abschnürungen und Theilungen selbst bis zu den kleinsten, molekulären Formen. Da jedoch diese Veränderungen nahezu mit jener Temperatur zusammenfielen, bei welcher das Protoplasma der Zellen den Tod erleidet und in bleibende Wärmestarre verfällt, so ist M. Schultze der Meinung, dass dieselben keineswegs als der Ausdruck vitaler Vorgänge und einer contractilen Natur des Protoplasma gedeutet werden könnten. Ich bemerke, dass die von mir beschriebenen Formveränderungen der rothen Blutkörperchen auffallend mit einem Theil der Bilder übereinstimmen, wie sie von M. Schultze auf Taf. II. Fig. 14, 15 und 16 seiner oben citirten Abhandlung dargestellt sind. Während indessen die genannten Forscher die angegebenen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen des Menschen nur unter Anwendung ganz besonderer Vorsichtsmaassregeln zu Stande kommen sahen, wie der feuchten Kammer und des warmen Objecttisches, so erfolgten dieselben dagegen in meinem Falle ohne jede derartige Vorrichtung, bei einer kühlen Aussentemperatur von nur ca. 12° R. und in einem von den gewohnten Lebensbedingungen der rothen Blutkörperchen so sehr differirenden Medium, wie der Harnflüssigkeit.

Die in meinem Falle beobachteten amöboiden Bewegungen und Locomotionen der rothen Blutkörperchen stimmten so sehr mit den unter gewissen Verhältnissen an den Eiterzellen, farblosen Blutkörperchen und anderen zelligen Elementen hervortretenden contractilen Erscheinungen überein, dass es wohl gestattet sein

*) Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. I. 1865. S. 25.

Digitized by Google

wird, hier identische Vorgänge anzunehmen, und auch dem Protoplasma der farbigen Blutkörperchen des Menschen contractile Eigenschaften zuzuerkennen. Auch die in meinem Falle beobachteten Vorgänge von Theilung und Abschnürung der genannten Elemente machten keineswegs den Eindruck eines einfach physikalischen Vorganges, und möchten wohl kaum für etwas Anderes, als für vitale Phänomene gedeutet werden können. Es erinnerte die Betrachtung jener Theilungsvorgänge an den rothen Blutkörperchen daran, ob nicht etwa auch im kreisenden Blute physiologisch eine Vermehrung der rothen Blutelemente durch Theilung, wenn auch nur zu einem beschränkten Grade, vorkommen könnte, wofür wohl auch die Thatsache sprechen möchte, dass im normalen menschlichen Blute hie und da kleine, etwa nur die Hälfte des Durchmessers der rothen Blutkörperchen betragende farbige Elemente vorkommen*), welche vielleicht erst weiterhin durch Aufnahme von Ernährungsmaterialien aus dem Blutserum sich zur normalen Grösse heranbilden. Liesse sich nicht denken, dass eine unter normalen Verhältnissen zu einem nur sehr beschränkten Grade den rothen Bluthkörperchen zukommende Contractilität in dem von mir beobachteten Falle, vielleicht durch gewisse reizende Eigenschaften der Harnflüssigkeit, zu höheren Graden gesteigert und dadurch in einer besonders auffälligen Weise zur Erscheinung zu kommen gezwungen war? Jedenfalls beweist meine Erfahrung, dass entschiedene amöboide Bewegungen und kriechende Locomotionen der farbigen Blutelemente, welche bisher noch nicht beim Menschen gesehen wurden**), sowie die Bildung von Fortsätzen, Abschnürungen und Theilungen am Protoplasma derselben selbst noch viele Stunden nach der Entleerung des Blutes aus dem Gefässsystem vor sich gehen können, und wenn M. Schultze einen Theil der genannten Phänomene erst bei einem die Körper-

*) M. Schultze, l. c. S. 35. Taf. II. Fig. 2.

**) Nur an den farbigen Blutkörperchen sehr junger Hühnerembryonen beobachtete M. Schultze, wenn er dieselben frisch auf den warmen Objecttisch brachte, gewisse selbständige Bewegungen, welche auf contractile Eigenschaften des Protoplasma hindeuteten (Berliner klinische Wochenschrift. No. 36. 1864.); auch will ich nicht unerwähnt lassen, dass man Theilungen der rothen Blutkörperchen bei Embryonen, sowie bei laichenden Fröschen und trächtigen Salamandern beobachtete.

Digitized by Google

temperatur bei Weitem übersteigenden Wärmegrad eintreten sah, so geht andererseits aus meiner Beobachtung hervor, dass ein höherer Wärmegrad keineswegs das einzige jener Agentien darstellt, durch welche die farbigen Blutkörperchen zu jenen Veränderungen veranlasst werden. Wenn wir uns der Beobachtungen von Kölliker*) und Preyer**) erinnern, welche Abschnürungen und Hervortreibung von Fortsätzen an den rothen Blutkörperchen des Frosches durch Zusatz von Harnstofflösungen zu Stande brachten, sowie der Angaben von Kneutinger***), welcher nach Zusatz einer 8—11 procentigen Harnstofflösung an den rothen Blutkörperchen des Menschen das Hervortreten von kolbigen Fortsätzen und anderweitige auffallende Gestaltveränderungen erfolgen sah, so wird wohl zunächst daran gedacht werden können, ob nicht auch in unserem Falle der Harnstoffgehalt des Harnes das bedingende Moment für die Entstehung jener Formveränderungen und Bewegungserscheinungen der farbigen Blutelemente gewesen sein möchte, und ob nicht in dem Harnstoff in ähnlicher Weise ein Reizmittel für die rothen Blutkörperchen gegeben sein könnte, wie wir bekanntlich ein solches für die Flimmerzellen und Samenfäden in den kaustischen Alkalien besitzen. Namentlich ein gewisser Concentrationsgrad des Harnes, vielleicht unter Mitwirkung noch anderer, durch die Besonderheit der Nierenerkrankung bedingter Mischungsverhältnisse desselben, schien in unserem Falle jene Erscheinungen an den rothen Blutkörperchen im Wesentlichen herbeigeführt zu haben, und ich erinnere daran, dass jene Bewegungsphänomene, welche in den ersten Krankheitstagen verhältnissmässig lebhaft waren und noch bis 15 Stunden nach der Entleerung des Harnes fortdauerten, an einem späteren Krankheitstage an welchem doch die Untersuchung unter den gleichen äusseren Verhältnissen vorgenommen wurde, nur noch zu einem sehr geringen Grade wahrgenommen werden konnten. Auch andere Verhältnisse deuteten darauf hin, dass grade ein bestimmter Concentrationszustand des Harns zur Hervorbringung der beschriebenen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen erforderlich war. So entleerte ich am 6. August dem Kranken etwas Blut durch

*) Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. VII. 1855. S. 184.

**) l. c. Taf. XV. Fig. 35 a—g.

***) Zur Histiologie des Blutes. Würzburg 1865. S. 61.

Digitized by Google

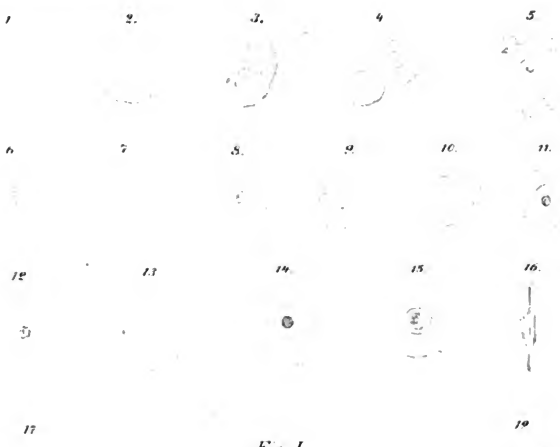
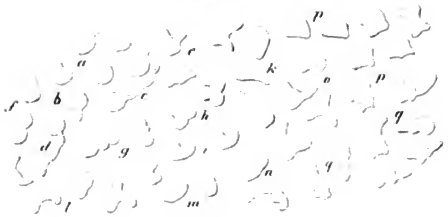


Fig. I.

Fig. II.



Digitized by Google

Digitized by Google

einen kleinen Hautschnitt; die Blutkörperchen, ohne allen weiteren Zusatz betrachtet, zeigten Nichts von den normalen Verhältnissen Abweichendes und nahmen rasch die Gruppirung zu Geldrollen an. Als ich nun dem Objecte einen Tropfen frisch gelassenen Harns des Patienten, der nur noch in spärlichem Grade bluthältig war und dessen rothe Blutkörperchen nur noch sehr geringe Bewegungserscheinungen zeigten, hinzufügte, nahmen sogleich sämmtliche Blutkörperchen die bekannten eckigen Formen an, wie man sie bei Zusatz gesättigter Salzlösungen auftreten sieht, und keine Spur von Bewegung liess sich ausserdem erkennen. Liess ich jetzt ein Tröpfchen Wasser einwirken, so nahmen die Blutkörperchen wieder runde Formen an, und es traten zugleich an einem Theile derselben deutliche, wenn auch nur sehr schwache und langsame Gestaltveränderungen und kriechende Ortsbewegungen hervor. Abschnürungen und Theilungen aber hervorzurufen, konnte mir hierbei nicht gelingen.

Ob das von mir beschriebene Verhalten der rothen Blutkörperchen als ein häufiges im blutigen Harne zu bezeichnen ist, wage ich für jetzt noch nicht zu bestimmen. Ich kann nur sagen, dass mir dasselbe, so oft ich auch früher blutigen Harn untersuchte, noch niemals auffällig entgegentrat. Vielleicht aber würde das Phänomen als ein keineswegs seltenes sich herausstellen, wenn man den Harn in den einzelnen, mit Hämaturie einhergehenden Nierenerkrankungen täglich und regelmässig in seinen verschiedenen, während des Krankheitsverlaufes sich mannigfach ändernden Mischungs- und Concentrationsphasen untersuchen würde; einige neuere Erfahrungen scheinen mir selbst darauf hinzudeuten, als ob jene Veränderungen an den rothen Blutkörperchen lediglich bei Hämaturie in Folge von Nierenerkrankungen sich fänden und demnach als ein differentiell diagnostisches Moment zur Unterscheidung von Blasenblutungen verwerthet werden könnten. Schliesslich will ich nur noch beifügen, dass ich erst kürzlich in dem zeitweise sehr stark blutigen Harn eines mit primärem linksseitigen Nierensarcom behafteten Mannes wiederholt die beschriebenen, bis zu den moleculären Formen fortgeschrittenen Theilungen der rothen Blutkörperchen vorfand, jedoch ohne amöboide Bewegungen und Locomotionen.

Digitized by Google

Nicht minder merkwürdige Anomalien zeigten die rothen Blutkörperchen in nachstehendem Falle, welcher allerdings eine die Nieren in keiner Weise betheiligende Erkrankungsform betraf.

Ein 30jähriger, früher stets gesunder, kräftig gebauter Mann wurde am 25. April 1867 in die Klinik aufgenommen. Vor 3 Jahren begannen zuerst die submaxillaren Lymphdrüsen linkerseits ohne nachweisbare Veranlassung anzuschwellen; doch fühlte sich Pat. dabei noch wohl und kräftig, verheirathete sich Weihnachten 1865 und zeugte ein gesundes Kind. Im Juli 1866 litt Pat. viel an Leibschmerz und mitunter blutigen Durchfällen, welche nach nur kurzen Nachlässen in erneuter Heftigkeit immer wiederkehrten; erst seit December stellten sich diese Zufälle nur selten und in geringem Grade wiederum ein. Seit September 1866, meint Pat., seien die Lymphdrüsentumoren stationär geblieben, ja vielleicht selbst etwas zurückgegangen. Seit etwa 1 Jahre leidet Pat. viel an Schweissen, besonders zur Nachtzeit, welche erst innerhalb der letzten 8 Wochen verschwanden und an ihrer Stelle eine auffallende Trockenheit und Sprödigkeit der Haut zurückliessen. Von November 1866 an datirt Pat. eine starke und rasche Abnahme der Kräfte und eine Verminderung der sexuellen Potenz; die Kraftlosigkeit ist seit den letzten Wochen so bedeutend, dass das Bett gehütet werden muss; zugleich schwollen seit dieser Zeit die Füsse. Auch die Stühle wurden mitunter wieder stark diarrhoisch, indessen blieben Appetit, Schlaf und Harnabsonderung normal.

Status praesens am Eintrittstage: Mässige Abmagerung. Die Haut ist auffallend trocken und spröde, so dass sich die Epidermis überall, selbst im Gesichte, in Schuppen und grösseren Fetzen ablöst. Die Gesichtsfarbe auffallend bleich. Unter dem linken Unterkiefer bemerkt man mehrere stark geschwollene, schmerzlose Lymphdrüsen; auch die Occipitaldrüsen sind geschwellt, an den übrigen Drüsen des Körpers dagegen keine Veränderung. Die Organe der Bauchhöhle, sowie die Leber lassen nichts Abnormes erkennen; aber die Milz ist stark vergrössert und ragt in einer sehr deutlich fühlbaren Weise über Handbreite unter dem Rippenbogen hervor. Der Harn spärlich, von auffallend hohem specifischen Gewicht (1033), enthält weder Zucker noch Eiweiss, scheidet aber beim Erkalten sehr viel harnsaure Salze aus. Kopf frei. Appetit und Schlaf ziemlich gut; während des Aufenthaltes im Hospitale täglich 2 – 4 diarrhoische Stühle. Puls 74 — 80 Schläge in der Min.; die Temperatur schwankt zwischen 29,4 — 30,2° R. Leichtes Oedem der Beine. — In dieser Weise verhielt sich das Krankheitsbild bis zum 28. April, an welchem Tage sich das Oedem der Beine steigerte, sowie Oedem des Scrotums und beginnender Ascites hinzugesellte. Vom 1. Mai an abendliche Fieberbewegungen (Puls 92—112; Temp. 30,8—31,6° R.); täglich Zunahme von Spannung und Auftreibung des Abdomens in Folge des rasch wachsenden Ascites. Am 4. Mai. Nasenbluten; am folgenden Tag ist doppeltseitiger Hydrothorax nachweisbar. Von nun an steigt der Hydrops sehr rasch; das Zwerchfell wird durch den Ascites emporgedrängt; Anfälle von Beklemmung und trockener Husten stellen sich ein. Harn wie vorhin erwähnt. Täglich einige dünne Stühle

Digitized by Google

und wiederholtes Nasenbluten. Rascher Verfall der Kräfte. In den letzten Tagen des Aufenthaltes des Kranken im Hospitale deutlicher Conjunctivalicterus; doch ergibt der auffallend dunkle Harn keine Gallenreactionen. Auch stellen sich in den letzten Tagen wieder reichliche Schweisse ein. Pat. fühlt sein herannahendes Ende und wird auf dringendes Begehren am 12. Mai in seine Heimath verbracht, woselbst er schon nach wenigen Tagen verschied. Die Section war leider nicht zu erreichen.

Die grosse Anämie und Hydrämie des Kranken, der rasch sich steigernde Verfall der Kräfte, die periodische Neigung zu profusen Schweissen, zu Durchfällen und Blutungen (Epistaxis, blutige Diarrhoeen), die Vergrösserung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen, endlich der bedeutende Milztumor rechtfertigten die Diagnose einer leukämischen Erkrankung, zu welcher Annahme man auch auf dem Wege der Exclusion gelangte. Indessen ergab die sofort beim Eintritte des Patienten in die Klinik vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Blutes keineswegs die erwartete Vermehrung der farblosen Blutelemente, wohl aber höchst sonderbare, auf den ersten Blick auffällige Anomalien der rothen Blutkörperchen. Brachte ich einen Tropfen des mittels eines Schröpfkopfes entleerten, äusserst blassen und hydrämischen Blutes möglichst schnell unter das Mikroskop, so zeigten sich die rothen Blutkörperchen in einer sehr merkwürdigen Weise abweichend von den normalen Gestaltungen (Fig. II.). Im Allgemeinen boten nur wenige derselben in jeder Hinsicht normale Verhältnisse; die meisten zeigten an einer Stelle ihrer Peripherie kurze, warzenartige Fortsätze (a), welche mitunter auch länger waren, etwa dem Durchmesser des Blutkörperchens selbst gleichkamen (b), oder hie und da selbst zu langen, den Durchmesser des Blutkörperchens um das Doppelte oder darüber übertreffenden (c) oder zu peitschenförmigen, schwanzartigen Fortsätzen (d) sich ausgezogen hatten. Nur selten sah ich an einem und demselben Körperchen zwei zapfenartige Appendices (e). Daneben fanden sich zahlreiche Körperchen, welche durch circuläre Einschnürungen zu semmelartigen, bisquitartigen (f) oder durch doppelte Einschnürungen zu dreitheiligen (g) Formen sich umgestaltet hatten, sowie auch kleeblattförmige (h), hufeisenartige (i), kolben- und birnförmige (k), halbmond- und herzförmige (l), ovale (m) Gestaltungen vielfach vertreten waren, welche aber auch ihrerseits wieder häufig secun-

Digitized by Google

däre Fortsätze, zapfenartige, warzen- und schwanzartige, geschwungene Ansätze trugen (n). Sodann waren sehr unregelmässige Bildungen in polymorphen Formen (o) vertreten. Häufig fanden sich stumpf dreieckige, viereckige, selbst vieleckige, fast sternartige Formen (p), die gleichfalls nicht selten kürzere oder längere Fortsätze hatten und damit die Vielfältigkeit der Gestaltungen vermehrten (q). Aber alle die beschriebenen Formen unterschieden sich weder in Bezug auf Farbe, noch auf die Verhältnisse der Lichtbrechung irgendwie von den normalen rothen Blutelementen, sowie auch an allen eine centrale Depression auf's Deutlichste wahrgenommen werden konnte. Mehrere meiner hiesigen Collegen (Helmholtz, O. Weber, J. Arnold, Knauff, Erb), sowie der damals zufällig hier anwesende Prof. Panum aus Kopenhagen sahen meine Präparate, und Alle stimmten darin mit mir überein, dass hier eine Erscheinung vorliege, welche nur als das Resultat einer contractilen Eigenschaft des Protoplasmas gedeutet werden könne. Für diese Annahme sprach auch der Umstand, dass, wenn man eines dieser Blutkörperchen einige Zeit fixirte, man sich deutlich überzeugen konnte, wie dasselbe, wenn auch nur sehr langsam und träge, so doch entschieden seine Form veränderte, indem sich Fortsätze hier verlängerten und weiter hervorschoben, dort sich verkürzten und zurückzogen, oder indem sich Furchen, Einsenkungen und Einschnürungen an der Oberfläche oder am Rande erzeugten. Locomotionen aber war ich zu erkennen nicht im Stande. Das Verhalten der in der beschriebenen Weise verminderten Blutkörperchen gegen die üblichen Reagentien entsprach vollkommen der Norm; Kerne traten nach $\overline{A}$ in denselben nicht hervor. Was die farblosen Blutkörperchen anbetrifft, so waren dieselben in keiner Weise verändert, und es fehlte selbst die bei anämischen und marastischen Zuständen so gewöhnlich vorhandene Leukocytose. Die Reaction des Blutserums war schwach alkalisch.

Dem Einwande, dass es sich bei den beschriebenen Veränderungen um Verdunstungserscheinungen gehandelt habe, liess sich leicht durch die Thatsache begegnen, dass eben jene Formanomalien der rothen Blutelemente sofort nach ihrer Entleerung aus dem Körper vorhanden waren und sich wesentlich unterschieden von den bekannten Gestaltveränderungen, welche die Blutkörper-

Digitized by Google

chen bei beginnender Eintrocknung erleiden. Zudem scheint es mir nicht wohl begreiflich, wie ein Blutkörperchen durch Verdunstung sich mit einem langen Schwanze versehen oder zu einem herzförmigen, bisquit- oder birnartigen Körperchen umgestalten sollte. Trotz ihrer Gestaltveränderungen zeigten die Körperchen doch die normale Farbe und Lichtbrechung, sowie die deutlichste Delle, während aus der Vergleichung mit den am Rande des Objectes gelegenen Körperchen, welche nach einiger Zeit bei beginnender Verdunstung sich in bekannter Weise zu jenen kleineren, dunkleren, eckigen Formen umbildeten, die Differenz auf's Schärfste hervortrat. Am Ehesten hätte man noch bei den zackigen, eckigen, sternartigen Formen (p) an beginnende Verdunstung denken können; indessen widerlegte die an vielen derselben bemerkbare amöboide Bewegung, ausser den vorhin angegebenen Kriterien, leicht diese Annahme.

Eine aufmerksame und wiederholte Beobachtung zeigte, dass die beschriebenen Gestaltveränderungen der rothen Blutkörperchen nach ihrer Entleerung aus dem Körper und zwar bis zu beginnender Eintrocknung immer mehr und ausgeprägter hervortraten. Während das möglichst rasch unter das Mikroskop gebrachte Blut nur an einem Theile der rothen Körperchen jene Formveränderungen zeigte, so hatten sich nach einiger Zeit, etwa nach 10 Minuten, ziemlich alle Körperchen zu jenen anomalen Formen umgestaltet, und man konnte den Uebergang der normalen in die abnorme Gestalt direkt unter dem Mikroskope beobachten. Als Folge des mechanischen Druckes des Deckgläschens konnte die Erscheinung nicht gedeutet werden, indem auch ohne Anwendung eines Deckglases dieselben Formen hervortraten. Temperaturverhältnisse schienen ohne hemmenden oder befördernden Einfluss; dieselben Gestaltveränderungen erfolgten in gleicher Weise, gleichviel ob das in einem Schröpfkopf enthaltene Blut durch Einstellen in Eis stark abgekühlt wurde, oder ob ich dasselbe in der feuchten Kammer und auf dem heizbaren Objecttische unter Erwärmung auf die Temperatur des Körpers betrachtete. Oder sollte vielleicht die atmosphärische Luft von reizendem Einfluss auf die hier ohne Zweifel in hohem Grade ausgeprägte Contractilität des Protoplasmas der rothen Blutkörperchen gewesen sein?

Nachdem es heut zu Tage als eine feststehende Thatsache an-

Digitized by Google

erkannt ist, dass die rothen Blutkörperchen aus den farblosen Blutelementen hervorgehen, so liesse sich wohl die Vermuthung aussprechen, dass die dem Protoplasma der farblosen Körperchen in so hohem Grade zukommende Contractilität in gewissen pathologischen Fällen in einer ungeschwächten Weise in die Form der rothen Blutkörperchen hinübergenommen wird. Wenn ich den Umstand berücksichtige, dass der beschriebene Fall in fast allen Punkten vollständig mit dem Symptomenbilde der Leukämie übereinstimmte, bei welcher Krankheit die Weiterentwickelung der farblosen Blutelemente in die farbigen gehemmt ist, so möchte ich fast glauben, dass es sich bei jenen rothen Blutkörperchen, an denen contractile Eigenschaften in so hohem Grade hervortraten, um gewisse pathologische Uebergangsformen zwischen farblosen und farbigen Blutkörperchen gehandelt haben möchte, um Blutkörperchen, welche wohl bezüglich ihrer Form und Farbe zu rothen Elementen geworden waren, hinsichtlich der Contractilität ihres Protoplasmas aber auf der Stufe der farblosen Blutkörperchen stehen geblieben waren: Zur Stütze dieser Vermuthung kann ich beifügen, dass ich dieselben normalen und polymorphen Gestaltungen eines grossen Theiles der rothen Blutkörperchen erst kürzlich in einer sehr ausgeprägten Weise bei einer in meiner Klinik verstorbenen, an nach Intermittens zur Entwickelung gelangter lienaler Leukämie leidenden Frau vorfand. Die Milz war von kolossaler Grösse und die Veränderung des Blutes so ausgeprägt, dass die Zahl der weissen Elemente bei Weitem jene der farbigen übertraf. Allerdings begegnete ich jenen Abnormitäten der rothen Körperchen in diesem Falle erst am Leichenblute, während die zu wiederholten Malen während des Lebens angestellte Untersuchung Nichts davon hatte erkennen lassen. Indessen wurde wegen der äusserst hochgradigen Anämie und Hydrämie der Kranken das Blut während der letzten Wochen des Lebens nicht mehr untersucht, und ich muss daher annehmen, dass jene Veränderung an den rothen Blutelementen erst in den letzten Phasen des Leidens zur Entwickelung gelangte. Mit Berücksichtigung des zuerst erwähnten Falles, in welchem die Veränderung gleichfalls kurz vor dem Eintritt des Todes bestand, möchte ich demnach besonders das Blut leukaemischer Individuen während der Endstadien der Krankheit zur Untersuchung empfehlen, und ich glaube hoffen zu dürfen, dass nicht allein bei der genann-

ten Krankheit, sondern auch vielleicht bei anderen, das Blut in wesentlicher Weise betheiligenden pathologischen Prozessen eine consequente histologische Untersuchung des Blutes während der einzelnen Phasen der Krankheit noch Manches Neue und Interessante zu Tage fördern und Resultate liefern könnte, welche wohl auch Rückschlüsse auf physiologische Fragen gestatten. Ueberrascht war ich, in einem neuerlich erschienenen Werke von Damon (Leucocythemia. Boston 1864), einem Buche, welches allerdings mehr durch die Vortrefflichkeit seiner photographischen Abbildungen und den Glanz seiner äusseren Ausstattung, als durch den Werth seines Inhaltes imponirt, auf Taf. III., Fig. B., D. und E. rothe Blutkörperchen von leukaemischen, marastischen und kröpfigen Individuen abgebildet zu finden, welche vollkommen mit einem Theile der von mir dargestellten Formen übereinstimmen, ohne dass jedoch der geringste Versuch einer Deutung dieser seltsamen Anomalien vom Verfasser unternommen wurde.

Die hier berührten Abnormitäten der rothen Blutkörperchen erinnern in mancher Hinsicht an gewisse Erscheinungen, welche W. Roberts*) an den farbigen Elementen des Menschen- und Säugethierblutes nach Zusatz von Magenta- und Tanninlösungen hervortreten sah. Jedenfalls aber waren die Veränderungen, welche die Elemente durch das salpetersaure Rosanilin erlitten, wesentlich von jenen pathologischen Anomalien verschieden, indem es sich dabei um die Bildung einer dunklen, rothen Macula und Anschwellung handelte, welche an irgend einer Stelle der Peripherie des Blutkörperchens auftrat und welche, wie der genannte Beobachter meint, nicht im Innern des Körperchens, sondern entschieden „in der Zellenwand“ lag, ähnlich wie der Demant im Ringe. Dagegen gleichen die kürzen und längeren, mitunter $^2/_3$ des Durchmessers des Körperchens erreichenden Forsätze und Knospenbildungen (Pullulation), wie sie S. 174 der citirten Abhandlung dargestellt sind, welche der genannte Autor nach Zusatz von Tanninlösung (3 Gran auf Unc. j Wasser) meist nur vereinzelt, selten zu zweien an den rothen Blutkörperchen hervortreten sah, sehr einem Theile der von mir gezeichneten Formen (Fig. II. a,

*) Quarterly Journal of Microscop. Scienc. Vol. III. New Series. London 1863. p. 170.

Digitized by Google

b). Indessen scheint es mir auch hier nach Allem sehr zweifelhaft, ob es sich um wirklich contractile Aeusserungen des Protoplasmas der rothen Blutelemente gehandelt habe. Dagegen bin ich sehr geneigt, die von Klebs*) gesehenen Veränderungen der farbigen Blutkörperchen des Menschen und einiger Säugethiere, welche in einem Höckrigwerden, Zackigwerden bestanden und dann auftraten, wenn das Blut unter Behinderung der Verdunstung auf die Temperatur des Körpers erwärmt wurde, mit dem genannten Forscher als den Ausdruck eines vitalen Contractionsvermögens zu betrachten, indem dieselben Formen auch in meinen Fällen unter Verhältnissen hervortraten, wo an Verdunstung nicht im Entferntesten gedacht werden konnte, und ich kann den Zweifeln, mit welchen Rollet**) und M. Schultze***) jener Meinung entgegentraten, in keiner Weise zustimmen. Letzterer Forscher bildet auf Taf. II. Fig. 14. und 15. seiner oben citirten Abhandlung Formen rother Blutkörperchen ab, welche bei Erwärmung des Blutes auf dem heizbaren Objecttische bis auf 52° C. eintraten, und welche grossentheils vollständig mit dem von mir für das leukämische Blut geschilderten Formen übereinstimmen. Nur fehlten bei den leukämischen Fällen jene Abschnürungen und Theilungen des Protoplasmas bis zur Entstehung kleiner und kleinster Kügelchen, wie sie Schultze bei Erwärmung entstehen sah und wie ich sie im blutigen Harn bei Nierenerkrankungen oben beschrieben habe. Die Gründe aber, aus welchen Schultze jene bei Erwärmung zu Stande kommenden Veränderungen der rothen Blutkörperchen nicht einer lebendigen Contractilität zuschreiben will, kann ich nicht ganz anerkennen; denn wenn auch immerhin jene Gestaltveränderungen nahezu mit jener Temperatur zusammenfielen, bei welcher das Protoplasma der organischen Zellen in bleibende Wärmestarre verfällt und den Tod erleidet, so gingen sie ja eben doch, wenn auch nur kurze Zeit, dieser bleibenden Ruhe des Todes voraus, und es scheint mir kein zwingender Grund vorzuliegen, jenen Bewegungen die vitale Natur abzusprechen und dieselben nicht für eine, durch den Reiz eines höheren Wärmegrades hervorgerufene Art organisirender

*) Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. No. 54. 1863.

**) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. L. 1864.

***) l. c. S. 26.

Digitized by Google

Krampfbewegungen, gewissermaassen tödtlicher Convulsionen der rothen Blutkörperchen — sit venia verbo — zu betrachten. Zudem erfolgten in meinen Fällen dieselben Veränderungen ohne die Einwirkung jener todtbringenden Wärmeeinflüsse. Wenn wir aber gesehen haben, dass unter pathologischen Bedingungen an den farbigen Blutelementen des Menschen in einer so auffälligen und zweifellosen Weise contractile Lebenserscheinungen vor sich gehen, so wird die Annahme einer contractilen Natur des Protoplasmas der genannnten Elemente auch für die physiologischen Zustände zu einer nahezu zwingenden, mag immerhin dieselbe unter den normalen Bedingungen auch eine noch so geringe sein. Denn eine den Grundprinzipien der Pathologie widerstrebende Behauptung würde es sein, dass eine an sich in keiner Weise contractile Substanz unter krankhaften Bedingungen auf Einmal eine contractile Natur annehmen sollte. Und wenn wir noch dazu sehen, dass die rothen Blutkörperchen der menschlichen und Säugethier-Embryonen in ausgesprochener Weise Contractilität besitzen, dass ferner die genannten Elemente gewisser Thiere (Batrachier) für die spätere Zeit des Lebens jene Eigenschaft bewahren, sollte denn dann in der That die Contractilität der rothen Blutkörperchen auch des erwachsenen Menschen, welche doch hier wie dort denselben Funktionen dienen, so wenig Wahrscheinlichkeit besitzen? Weitere Beobachtungen werden, wie ich überzeugt bin, die Frage von der contractilen Eigenschaft der menschlichen Blutkörperchen gleichfalls in bejahendem Sinne beantworten.

Digitized by Google

XXI.

Chirurgische Casuistik.

Von Dr. Iwan Minkewitsch in Tiflis.

Erste Reihe.

(Hierzu Taf. VIII.)

Unter dieser Rubrik beabsichtige ich von Zeit zu Zeit Fälle aus meiner Praxis mitzutheilen, die in chirurgischer und anatomisch-pathologischer Beziehung bemerkenswerth sind. Diese Fälle sammle ich hauptsächlich aus der Hospitalpraxis. In Tiflis sind 2 Hospitäler: ein Kriegshospital und ein Civilhospital. Letzteres, in welchem ich, Dank der Freundlichkeit des Oberarztes Herrn Goralewitsch, operiren kann, bietet durch seine Verhältnisse mehr bemerkenswerthe, mannigfaltige Fälle dar. Ueberhaupt bieten Kriegshospitäler dem Chirurgen überall und zu jeder Zeit, selbst im Frieden, nur gewisse Arten von Operationen. Wir finden hier Kranke von einem gewissen mehr oder weniger gleichen Alter, grösstentheils von mittleren Jahren, die einer gewissen, ebenfalls mehr oder weniger gleichartigen Beschäftigung obliegen und beständig in denselben diätetischen und hygieinischen Verhältnissen leben. Natürlich muss diese Aehnlichkeit in den Verhältnissen der gesunden Soldaten auch eine Aehnlichkeit ihrer Krankheiten bedingen. Dazu kommt, dass für die Gesundheit der Soldaten viel mehr gesorgt wird, als für die der übrigen, namentlich arbeitenden Klassen, und dass beim Soldaten die meisten Krankheiten in ihren Anfangsstadien entdeckt und behandelt werden, wesshalb in Militärhospitälern selten verschleppte Krankheiten zur Beobachtung kommen. Der gemeine Mann, namentlich der Arbeiter, geht erst dann in's Hospital, wenn er wirklich schwer erkrankt ist, wenn er nicht nur unfähig ist seinen Unterhalt zu verdienen, sondern auch keine Mittel hat, sich zu Hause behandeln zu lassen. Desshalb wird er oft in hoffnungslosem Zustande hingebracht. Viele bringt man nur desshalb in's Hospital, um sie auf öffent-

Digitized by Google

liche Kosten beerdigen zu lassen, wie wir diess öfters im Tiflis'schen Stadthospital beobachteten. Hier begegnet man Kranken jeden Alters, die in Folge verschiedener Beschäftigung unter den verschiedenartigsten Einflüssen stehen, deren mannigfaltige diätetische und hygieinische Verhältnisse überhaupt ungünstiger sind, als beim Militär. Das Civilhospital in Tiflis unterscheidet sich von den übrigen auch durch die Mannigfaltigkeit der Nationalitäten, welche darin vertreten sind, die sehr oft in ganz verschiedenen diätetischen und hygieinischen Verhältnissen leben, je nach ihren religiösen Begriffen (Gebräuchen). Wir hatten Gelegenheit, Grusier, Armenier, Mingrelen, Griechen und Bergbewohner, Eingeborene aus Bagdad und Ansiedler aus dem Norden Russlands zu operiren.

1) Fall einer aussergewöhnlich entwickelten Verknöcherung bei einer Frau (Fig. 1).

In das Tiflis'sche Stadthospital wurde am 24. Juli 1863 die 15jährige Tochter eines verstorbenen Beamten aufgenommen. Ich untersuchte die Kranke einige Tage nach ihrer Aufnahme ins Krankenhaus und fand sie blass, entkräftet und abgemagert. Die Functionen des Magens und Darmcanals sind regelmässig; kein fieberhafter Zustand. Die Kranke hält sich ganz gerade, gezwungen, etwas nach vorn und rechts geneigt. Sie ist nicht im Stande den Hals und besonders den Rumpf nach irgend welcher Richtung zu beugen, so dass, wenn sie z. B. sich umsehen will, sie den ganzen Körper umdrehen muss. Die Bewegungen des Kopfes sind so beschränkt, dass sie ihn nur so weit nach links drehen kann, dass die rechte Hälfte des Kinnes und das Jugulum sterni in einer Linie sich befinden. Bei der stärksten Drehung des Kopfes nach rechts entspricht der linke Theil des Kinnes dem rechten Sternoclaviculargelenk. Das Aufheben des Kopfes ist sehr erschwert; dabei erscheint auf der rechten Hälfte des Halses eine schiefe Erhöhung, welche dem M. omoplatohyoideus entspricht. Die Neigung des Kopfes nach vorn und unten ist noch mehr erschwert. Die Kranke kann nicht auf ihren Fusssohlen stehen, sondern stützt sich auf den vorderen Theil derselben, der den Art. digito-metatarseae entspricht; die Fersen sind emporgehoben. Sie kann die Füsse nicht heben, sondern rutscht damit auf der Erde. Will sie sich hinlegen, so muss sie sich erst auf die linke obere Extremität stützen und dann erst auf die rechte Seite legen, was für sie sehr beschwerlich ist, da die Beweglichkeit im Rückgrat und den Extremitäten völlig aufgehoben oder sehr beschränkt ist. Obgleich die Kranke auch selbst mit vieler Mühe aufstehen kann, braucht sie doch immer fremde Beihülfe. Gewöhnlich liegt sie auf der linken Seite und dem Bauche.

Bei genauerer Untersuchung der verschiedenen Körpertheile fand ich in der linken Reg. temporalis auf der Stelle, die der Sutura coronaria und dem vorderen

Digitized by Google

Ansatze des M. temporalis entspricht, kleine Stalactitenähnliche Knochenauswüchse. Von hier breiteten sie sich aus bis zum Os. zygomaticum, welches geschwollen und verhärtet war. Diese Geschwülste sind auf Druck schmerzhaft. Aehnliche Auswüchse befanden sich an der linken Art. temporo maxillaris, an der Tuberositas malaris des Oberkiefers und an dem Proc. coronoideus des Unterkiefers.

In Folge der Entwickelung aller dieser Auswüchse war die Bewegung in beiden Gelenken, besonders im linken, dermaassen behindert, dass die obern und untern Zähne nur einen Finger breit auseinanderwichen. Das Kauen war sehr erschwert. Nachdem ich die Kranke entkleidet hatte, fand ich am hintern Theile des Halses und Rumpfes folgende Veränderungen, welche die angeführten Erscheinungen erklären. Es schien auf den ersten Blick, dass wir eine Scoliose vor uns haben; bei näherer Untersuchung ergab es sich aber, dass der 5. und 6. Halswirbel verdünnt und rauh waren. Die Farbe und das Gefühl der bedeckenden Haut sind normal und sie ist leicht in einer Falte aufzuheben. Die Vertiefungen am Halse (facettes de la nuque) sind vollkommen verwischt. Die Bewegungen in diesem Halstheile sind aufgehoben. In der rechten Jugularvene bruit de diable.

Die bedeutendsten Veränderungen fanden sich am untern Theile des Rückens, besonders in der Lumbalgegend des Rückgrats. Den unteren Lumbalwirbeln entsprechend lag an ihrer Verbindungsstelle mit dem Kreuzbein unter der Haut eine feste Knochengeschwulst in querer Richtung, in Form eines Hufeisens, mit der Concavität nach oben gekehrt. Die die Geschwulst bedeckende Haut von normaler Farbe ist nicht mit ihr verwachsen und gespannt, wesshalb Falten nur mit Mühe gebildet werden können. Die grösste Breite dieses Hufeisens beträgt 3—4 Cm. Diese Geschwulst ist beiderseits fest mit der Wirbelsäule verbunden und unbeweglich. An beiden Seiten dieses Hufeisens erheben sich Ausläufer nach aussen und oben. Der rechte Ausläufer zog sich, einen ziemlich spitzen Winkel mit der hinteren Medianlinie bildend, gerade zum Körper der 9. Rippe und mündete in der Linie, welche an der hinteren Wand der Fossa axillaris beginnt und gerade nach unten läuft. In diesem Verlauf wurde die Geschwulst allmählich dünner. Bei genauer Untersuchung ergab es sich, dass die Knochengeschwulst eine Art Brücke über die 10., 11. und 12. Rippe bildete, mit der 10. war sie verwachsen. Im unteren Theile der Geschwulst konnte man sie an dieser Stelle leicht vollständig mit den Fingern umfassen, sie erwies sich etwas nachgiebig. Die grösste Breite des rechten Astes betrug 3 Cm. Von seinem Ursprung bis zur 9. Rippe gingen davon zwei kleine knöcherne Zweige ab. Der obere Ast der Geschwulst verlief in einer Entfernung von 4 Cm. von der Wirbelsäule nach oben und schräge nach innen zur Wirbelsäule, von welcher das Ende der Geschwulst 1 Finger breit entfernt war. Die Geschwulst lag unmittelbar unter der Haut und war weichlich anzufühlen; sie brachte den Eindruck hervor, als wenn sie die verknöcherte Kante einer Fascienfalte bildete. Aus dem untern Rande des Hauptastes entsprang ein entsprechender kleiner Zweig. Ich sagte oben, dass der ursprüngliche rechte Hauptast auf der 9. Rippe endete. Hier theilte er sich in 3 consecutive Zweige: a) einen äussern, queren, eine Verhärtung, Verknöcherung der 9 Rippe, die je näher zur vorderen Medianlinie desto geringer wurde; b) der mittlere, grösste Ast,

verlief gerade nach oben zur hinteren Wand der Fossa axillaris und endete in eine etwas nachgiebige Spitze nach aussen vom unteren Winkel des Schulterblattes, auf der 7. Rippe, wo er die Muskeln, welche die hintere Wand jener Höhlung bilden, fast berührte. Diese Knochengeschwulst hatte das Ansehen eines stark hervorragenden Stranges, der an der Insertionsstelle der Verzweigungen des grossen Rückenmuskels (M. dorsalis) gleichsam auf die Rippen aufgeklebt erschien. Dieser hervorragende und fest mit den Rippen verwachsene Strang war die Ursache, weshalb es einem jeden, der die Kranke zum ersten Mal sah, schien, als wenn die Rippen an dieser Stelle unter einem ziemlich spitzen Winkel gebogen seien; c) ein dritter, innerer und mehr dünner Ast begann in einem Halbkreise an der 9. Rippe, stieg bis zur 6. Rippe empor und endete nach innen vom unteren Winkel des Schulterblattes. Neben diesen verzweigten verknöcherten Hauptgeschwülsten war noch eine besondere kleine Geschwulst auf der 7. Rippe. Das rechte Schulterblatt war unbeweglich, weil sich an seinem unteren Winkel Knochengeschwülste entwickelt hatten. Die allgemeine Abmagerung, der Schwund des Fettes unter der Haut war so gross, dass die kleinsten Unebenheiten der Rippen deutlich durchzufühlen waren.

Der linke Hauptast hatte durch die Mannichfaltigkeit der ihn bedeckenden kleinen Geschwülste viel Aehnlichkeit mit einem Hirschgeweih. Der Hauptast verlief, von dem Rückgrat ausgehend, bogenförmig nach aussen und oben; an dieser Seite war der Winkel stumpfer. Diese Geschwulst theilte sich an einer Stelle gleichfalls in drei Aeste, von denen der mittlere und untere grösser und dicker waren. Der obere oder innere Ast verlief gerade nach oben, er entsprang aus dem gemeinschaftlichen Knoten zwischen dem mittleren Ast und der Wirbelsäule, von letzterer 4 Cm. entfernt und in paralleler Richtung mit ihr verlaufend; er war undeutlich und 7 Cm. lang. Der mittlere grosse Ast verlief zum Schulterblatt und endete nach aussen von dem untern Winkel desselben. Er war weiter von der Wirbelsäule entfernt als der entsprechende rechte Ast. In der Höhe der 9. Rippe war die Entfernung zwischen ihnen 21 Cm., in der Höhe der unteren Winkel der Schulterblätter 23 Cm. Der linke mittlere Ast war auf den Rippen dicker und verjüngte sich über den Intercostalräumen. Auf der 9. Rippe war er 3 Cm. breit und lief in ein scharfes hakenförmiges Ende aus, welches unmittelbar unter der Haut lag. Der untere Ast endlich, der bei seinem Austritt aus dem gemeinschaftlichen Knoten 2 Cm. breit war, verlief gerade nach unten zum Os innomin. und theilte sich hier hirschgeweihförmig in zwei Hälften, deren jede wieder in kleinere Zweige zerfiel. So theilte sich der äussere oder linke, 2 Cm. lange Ast in zwei, und der innere Ast, der 3 Cm. lang war, in 3 kleinere Zweige: einen mittleren, grossen äusseren und längeren inneren Zweig, der 2 Finger weit vom Os coccygis endete. Alle diese Geschwülste hatten freie, hakenförmige Enden, die unmittelbar unter der Haut lagen. Sie geben dem Drucke leicht nach.

In Folge der Entwickelung aller dieser Geschwülste war die Oberfläche des Rückens ganz verändert, denn es hatten sich aussergewöhnliche Erhabenheiten und Vertiefungen gebildet. Die beiden zu den Schulterblättern verlaufenden Hauptäste begrenzten eine grosse Vertiefung, die durch kleinere Auswüchse in kleinere nicht überall scharf getrennte Abtheilungen geschieden war.

Digitized by Google

Der Brustkasten hatte vorn das Ansehen eines von vorn nach hinten abgeplatteten Cylinders. Die rechte Hälfte ragte etwas mehr hervor und war überhaupt mehr abgerundet. Auf der 3. linken Rippe oberhalb der Brustdrüse fand sich ein besonderer kleiner Knochenauswuchs. Die Rippen waren fast unbeweglich; desshalb erweiterten sich die Intercostalräume kaum merklich beim Einathmen. Der Umfang des Brustkastens unterhalb der Hypochondrien betrug 0,72—0,73 und in der Höhe der Spitze des Proc. ensiformis 0,66. In beiden Lungen oben rauhes Athmungsgeräusch. Die Percussion ergab, dass unten rechterseits der Ton auf einer grossen Fläche gedämpfter war als gewöhnlich.

Die rechte obere Extremität. Oberhalb des Acromion befand sich eine ziemlich grosse, unebene, höckerige Geschwulst. Die Muskeln, welche die hintere Wand der Achselhöhle bilden, insbesondere Mm. latissimus dorsi, supra et infraspinati waren an ihren Insertionsstellen verknöchert. Dieselbe Veränderung hatten auch die Brustmuskeln an ihren Insertionsstellen erlitten. In Folge hiervon waren die Bewegungen des rechten Armes fast vollständig aufgehoben, so dass die Kranke nur mit Mühe und unter Schmerzen in den verknöcherten Muskeln den Arm kaum einen Finger breit unter der Achselhöhle und $3\frac{1}{2}-4$ Finger beim Ellenbogen den Oberarmknochen vom Brustkorbe abduciren konnte. Am Condylus int. des Oberarmknochens in der Nähe des Olecranon fand ich unebene, rauhe kleine Knochengeschwülste. Die Bewegung im rechten Ellenbogen ist sehr erschwert. Der innere Ellenbogenwinkel war ein sehr stumpfer. Am Vorderarm und der Hand waren keine solchen Auswüchse.

Die linke obere Extremität. In Folge einer ähnlichen Ossification der die Fossa axillaris bildenden Muskeln an ihrer Insertionsstelle am linken Humerus konnte letzterer kaum zwei Finger breit vom Brustkorb entfernt werden. Weder am Schulterblatt und dem Humerus noch am Vorderarm und den Fingern waren Knochenauswüchse zu finden. Die Bewegungen im linken Ellenbogen- und Handgelenk waren frei. Desshalb bediente sich die Kranke hauptsächlich dieser Extremität.

Die rechte untere Extremität. Der rechte Fuss schien platter zu sein, insbesondere im Vergleich zum linken. Die Ferse ist etwas emporgehoben. Hier hatte man also einen beginnenden Pes equinus. An der Fusssohle, entsprechend den Articulationes digito-metatarseae der 3 ersten Zehen, hatten sich 3 grosse Schwielen gebildet, da die Kranke hauptsächlich mit diesem Theil der Fusssohle auftrat. Am Unterschenkel, 4 Finger breit oberhalb der Art. tibio-tarsalis, zwischen ihr und der Fibula befand sich eine Stalactitenförmige unbewegliche, rauhe und schmerzhafte Knochengeschwulst. Einen Fingerbreit unterhalb dieser Geschwulst zwischen den Fusswurzelknochen und der Fibula war eine zweite ähnliche, aber kleinere Geschwulst. Bei genauem Betasten ergab sich, dass diese beiden Geschwülste in der Tiefe zusammenflossen. Der rechte Unterschenkel, besonders in der unteren Hälfte und der hintere Theil des Fusses waren geschwollen und desshalb dicker als auf der linken Seite. Die Hautvenen waren hier bedeutend entwickelt und an einigen Stellen hatten sich unbegrenzte, röthliche schmerzhafte Flecken gebildet. Weder am Fusse, noch am Unterschenkel waren gespannte Sehnen bemerkbar. $3\frac{1}{2}-4$ Querfinger unterhalb des unteren Randes der Patella am

Digitized by Google

inneren Winkel des Unterschenkels befand sich noch eine unbewegliche stalaktitenförmige Knochengeschwulst von der Grösse eines Taubeneies; im M. soleus internus war auf derselben Höhe eine ähnliche bewegliche Knochengeschwulst; sie war rauh, schmerzhaft und von dem Umfange eines Hühnereies. Nach innen von ihr und 1½ Finger breit höher in der Richtung der Kniekehlengefässe begann eine andere, schmale Knochengeschwulst, die nach oben zum Schenkel verlief. Im oberen Theile der Kniekehle wurde sie gross und beweglich. Hier war insbesondere die Stalaktitenform in der Geschwulst klar ausgedrückt. Von hier zog sie sich nach oben, dieselbe Form beibehaltend und reichte fast bis zur Plica glutea et inguinalis, die Beugemuskeln in eine äussere und eine innere Gruppe theilend. Diese Geschwulst war mit dem Oberschenkel und den Mm. adductores verbunden. An der vorderen Fläche des Oberschenkels, 3 Querfinger oberhalb der Patella, wo die grösste Entwickelung der Geschwulst war, und an der hinteren Fläche befand sich eine längliche, kleine unbewegliche Knochengeschwulst, die durch die Haut durchzufühlen war. In der Haut des Oberschenkels war eine Gefässentwickelung bemerkbar. Sonst waren keine anderen Geschwülste in der Umgebung des Ileo-femoralgelenkes aufzufinden. Die Bewegungen in allen Gelenken der rechten Extremität waren überhaupt beschränkt.

Die linke untere Extremität. Der linke Fuss bot eine viel grössere Entwickelung des Pes equinus dar. Die Höhlung der Fusssohle war mehr ausgeprägt. Die Zehen stehen weit auseinander, was am rechten Fusse nicht stattfand. Unter der 4. und 5. Zehe an der Sohle waren grosse Schwielen (Leichdornen). Die Hautvenen sehr stark entwickelt. An der äusseren Seite des Os astragal. und am äusseren Malleolus waren spitze Knochenauswüchse vorhanden. Die Bewegung im linken Tibiotarsalgelenk ist mehr beschränkt, als im rechten. Der linke Unterschenkel war nicht geschwollen. Eine 3 Finger unter der Patella im inneren Winkel des Unterschenkels befindliche Knochengeschwulst verlief nach oben und nach innen nach der Kniekehle und von da auf die dorsale innere Seite des Oberschenkels; hier war diese Geschwulst gleichfalls stalaktitenförmig und durch eine längliche Vertiefung in zwei Hauptgruppen getheilt: eine äussere und eine innere. Diese Geschwulst endete an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberschenkels; sie war unbeweglich und schmerzhaft. Am Trochanter major und oberhalb desselben befand sich eine begrenzte Verknöcherung. Die Bewegung war in diesem Kniegelenk mehr behindert, als bei der rechten Extremität.

Die Kranke hatte noch kein Mal die monatliche Reinigung gehabt.

Die Anamnese ergibt, dass das Leiden der Kranken in ihrem 5. Jahre im unteren Theile des Halses anfing. Einige Jahre später begannen die Knochengeschwülste am Rücken und an den oberen Extremitäten sich unbemerkt allmählich zu entwickeln. Trotzdem blieb die Kranke fortwährend bei der Arbeit in ihrer Familie. Vor drei Jahren fühlte die Kranke Schmerzen im rechten geschwollenen Knie, die eine Woche lang dauerten; doch verschwanden diese Symptome bei der Anwendung warmer Umschläge. Eine Woche später, nach einem Schwefelbade, erkältete sich die Kranke unvorsichtiger Weise, in Folge dessen das Knie von Neuem anschwoll und empfindlich wurde. Seit dieser Zeit entwickelten sich die Knochengeschwülste der unteren Extremitäten allmählich. Ueberhaupt theilte die intellectuell wenig entwickelte Kranke nichts Positives mit. Ihr Vater hinterliess aus seiner

Digitized by Google

ersten Ehe gesunde Kinder. Ein Jahr vor der Geburt der Kranken aus der zweiten Ehe bekam ihr Vater, welcher der Trunksucht ergeben war, epileptische Anfälle, denen er erlag. Die jüngste Schwester der Kranken ist gesund, bot jedoch die Merkmale der scrophulösen Diathese dar — grosse geschwollene Lippen, lockeres Unterhautzellgewebe. Ob der Vater an Syphilis gelitten, war nicht zu ermitteln.

Ich habe schon oben bemerkt, dass die Kranke bei ihrem Eintritt ins Hospital entkräftet war und an Durchfall litt. Nachdem ich denselben gehoben, verordnete ich nahrhafte Diät, Chinin, Jodeisen und Jodkalium. Bei dieser Behandlung verbesserte sich der allgemeine Zustand der Kranken bedeutend; sie nahm zu, die Wangen wurden roth. Zugleich bemerkten wir aber, dass die bestehenden Geschwülste wuchsen und sich neue zeigten, wie z. B. an den Kiefergelenken. Dabei bestanden leichte Fieberbewegungen und Schmerz in den Geschwülsten, welche zuweilen so heftig wurden, dass die Kranke nicht schlafen konnte. Am 21. December 1863 erkrankte die Patientin nach einer Erkältung an Entzündung der rechten Pleura im unteren Theile, in Begleitung von Husten, gedämpftem Ton beim Percutiren, Reibungsgeräusch und sehr schwachem Fieber. Es wurden blutige Schröpfköpfe gesetzt und nahrhafte Diät verordnet. — Den 22. Der Schmerz zwischen den Schulterblättern ist verschwunden, Husten geringer. — 23. Reibungsgeräusch im unteren vorderen Theile der rechten Hälfte des Brustkorbes; der Percussionsschall schwächer als gewöhnlich; fieberhafter Zustand. Inf. senegae ex Dr. j auf Unc. 6, Oxym. scillae Dr. 2. — 24. Die Rhonchi subcrepitantes sind verschwunden; Schmerz beim Einathmen; ohne Fieber. — 25. Rhonchi mucosi, Reibungsgeräusch; Nachts Schmerz in der Gegend der unteren Rippen. Pulv. Doweri. — 31. Das Reibungsgeräusch ist sehr vermindert. Apyrexie. — Am 4. Jan. 1864. Das Reibungsgeräusch ist verschwunden. Schmerz in den Kniegeschwülsten. — Den 11. Schmerz in beiden Kiefergelenken; die Bewegungen in denselben sind erschwert, so dass der kleine Finger kaum zwischen den Zähnen durchgeschoben werden kann. Das Kauen ist sehr erschwert.

Nachdem ich gleichsam die Topographie der über den ganzen Organismus zerstreuten Geschwülste geschildert habe, werde ich nun versuchen den Ort, die Entwickelungsart und die Beschaffenheit der Geschwülste darzustellen. Hauptsächlicher Ausgangspunkt der Geschwülste waren: a) Das Knochensystem mit dem Periost. Hier sehen wir, dass gewisse Theile vorwiegend dem Verknöchrungsprozesse verfallen waren, namentlich die Epiphysen in der Nähe der Gelenke, wo die fibrösen Gelenke vorherrschen. So z. B. begann die Krankheit in der Nähe des 4. und 5. Halswirbels, entwickelte sich aber hauptsächlich in den Lumbalwirbeln und bei ihrer Vereinigung mit dem Kreuzbeine. Knochengeschwülste fanden sich am Acromion, am rechten Ellenbogen, an beiden Femoralknochen; diess trat namentlich an den Unterschenkeln hervor,

Digitized by Google

wo der Knochenkörper ganz frei war und die Geschwülste an den Epiphysen um die Gelenke sassen. Am Kopfe entwickelten sich die Auswüchse auf den Parietalknochen in der Nähe der Nähte und am Temporo-maxillargelenk. b) In fast gleichem Maasse unterlagen der Verknöcherung die fibrösen Gewebe, die Fascien, besonders in der Nähe von Knochen- und Muskelinsertionen. Am Rücken hatte das ganze System der Geschwülste seinen Grund in der Verknöcherung der Fascia dorso-lumbalis und der der Glutäen. Es schien, als hätten sich am Rückgrat Falten gebildet, als wenn die Fascien nach einem Punkt zusammengezogen wären, und als wären die Biegungen dieser Falten verknöchert. c) Den dritten Boden lieferten die Muskeln; sie verknöcherten ebenfalls hauptsächlich an ihren Insertionsstellen, wie wir diess an den Muskeln sehen, die die Fossa axillaris bilden und den rechten Fuss beugen. Nur im M. soleus dexter hatte sich im Muskel selbst eine bewegliche Knochengeschwulst entwickelt, aber doch nur in der Nähe fibröser Gewebe. d) Endlich war auch das intermuskuläre Bindegewebe der Entwickelung der Knochenmasse günstig, wie wir es an der hinteren Oberfläche beider Femoralknochen in der Kniekehle sahen. Auch hier hatten sich jedoch grosse Massen in der Nachbarschaft der fibrösen Gewebe, der Muskeln und Gelenke entwickelt. Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, so sehen wir, dass sich die Knochenauswüchse vorzüglich aus dem Bindegewebe und den aus demselben entsprossenen Geweben entwickelten.

Die Beobachtung der Kranken während ihrer Behandlung im Hospital und die ungenügende Anamnese ergibt, dass die Entwickelung dieser Geschwülste von Fiebererscheinungen und örtlichen Entzündungssymptomen, oder solchen, die auf eine vermehrte Ernährung hindeuteten, begleitet war. Daher konnten diese Geschwülste in Folge chronischer Entzündung fibröser oder damit verwandter Gewebe auftreten, in Folge deren Verdickung und Ablagerung von Knochensalzen in das vorher veränderte Gewebe stattfand, was sich von Zeit zu Zeit wiederholte; oder sie konnten als Folge einer acuten oder chronischen Hypertrophie mit Neigung zur Degeneration erscheinen, bedingt durch die formative Veränderung (Virchow) im Organismus. Die Beobachtung der Kranken im Hospital und die Untersuchung der verschiedenen Geschwülste beweisen, dass das Gewebe vor seiner Veränderung eine ganze Reihe von

Digitized by Google

Structurveränderungen erfuhr. So sahen wir in der Glutealregion, dass die neuentstandenen Geschwülste weich, elastisch, fibroid- und knorpelähnlich sind. Je älter der Auswuchs, desto härter wird er in Folge von Durchsetzung mit Knochensalzen. Eine solche ausserordentliche Verbreitung der Verknöcherung muss natürlich von einer allgemeinen bisher noch nicht bestimmten Prädisposition des Organismus abhängig sein, wahrscheinlich nicht ohne Einfluss der Nerven. Als Beweis einer besonderen allgemeinen Prädisposition kann man noch anführen, dass der Entwickelung der Knochenmassen keine Knochenerweichung voranging, sie entstanden daher nicht als Knochenmetastasen, sondern wurden aus dem Blute ausgeschieden.

Es frägt sich nun, waren diese Auswüchse eigentliche Ossificationen, d. h. neugebildete Knochenmassen in histologischer und chemischer Beziehung, waren sie knochenähnlich, d. h. hatten sie Knochenkörperchen und Knochenkanäle, oder war es nur eine Petrification, Ablagerung anorganischer Kalksalze in verschiedene histologische Gewebe? A priori ist diese Frage sehr schwer zu entscheiden. Ich glaube, dass wir es an einigen Stellen mit wirklichen Ossificationen zu thun haben (wie in den Exostosen und Periostosen), an anderen mit Petrification.

Was die Ursachen betrifft, die die Entwickelung solcher Ossificationen begünstigen, so zeigt die Beobachtung, dass rheumatische, arthritische und syphilitische Leiden diese hauptsächlich begünstigen. Die Anamnese der Verwandten der Pat. ist überhaupt nicht genau. Die vorwiegende Entwickelung der Geschwülste in den Knochenenden weist auf rheumatischen und arthritischen Ursprung hin. Es ist positiv erwiesen, dass der Vater der Pat., der an Epilepsie und Trunksucht litt, nicht auch mit Syphilis behaftet war.

Unser Fall gehört durch seine Verbreitung und die Entwickelung der Knochengeschwülste zu den äusserst seltenen: Rokitansky sagt, dass die Ablagerung von Knochenmassen in das Bindegewebe zu den grössten Seltenheiten gehöre. Ich bin im Stande, jetzt alle bekannten Fälle von Ossification anzuführen, da es kein Gewebe im Organismus gibt, welches nicht ossificationsfähig wäre und nicht verknöcherte. So sind Fälle von Ossification der Dura mater bekannt; im Auge wurden zwischen den Häuten Knochen-

Digitized by Google

massen gefunden; ich beobachtete selbst die Verknöcherung der Cornea. Wenn man alle Bulletins der chirurg. Gesellschaft in Paris durchsieht, kann man sich leicht überzeugen, dass Knochengeschwülste hauptsächlich in den Kopfknochen, namentlich den Grundlagen des Kiefers, im unteren Ende des Femur, dem oberen und unteren Ende des Unterschenkels vorkommen. Darauf folgen die Scapula, das Schlüsselbein, die Fussknochen. Von allen dort beschriebenen Fällen sind die von Morel-Lavallée*) und Huguier**) mitgetheilten bemerkenswerth, man kann sie aber doch nicht mit dem unsrigen vergleichen. Giraldès theilt ebendaselbst mit, dass im Museum zu Dublin die Leiche eines Mannes aufbewahrt werde, bei der alle Muskeln verknöchert sind***). Gurlt†) sammelte 4 Fälle einer sehr bedeutenden Verknöcherung. Von diesen kommt der von Barwell beschriebene (Lancet, 1861) dem unsrigen am nächsten, da bei einem 14jährigen Mädchen 38 Knochen-Auswüchse bestanden.

Neben der Entwickelung von Auswüchsen auf den Knochen und in ihrer Nähe sind Fälle von Verknöcherung innerer Organe bekannt: der Lunge, des Magens etc.

Angesichts der fortwährenden neuen Ablagerungen ist für die Kranke keine günstige Prognose zu stellen. Die Bewegungen in den Gelenken werden mehr und mehr beschränkt. Die Entwickelung einer Geschwulst neben der Art. temporo-maxillaris verschlimmert ihren Zustand bedeutend und droht mit Hungertod. In der Medianlinie kann die Kranke den Unterkiefer nur $2-1\frac{1}{2}$ Cm. vom Oberkiefer entfernen. Das Kauen ist behindert.

Die Folgen liegen auf der Hand. Es können sich ähnliche Auswüchse in den Lungen, der Pleura, auf den Meningen innerhalb des Schädels bilden. Die Entzündung der Pleura, die wir im Hospital beobachteten, kann zum Ausgangspunkt der Entwickelung von Knochenauswüchsen werden.

Die Behandlung besteht in guter Nährung.

Wenn bei der Kranken sich etwas Besonderes ereignen sollte, werde ich es mittheilen.

*) Bulletin de la Soc. de chirurgie de Paris. T. I. p. 175—176.
**) Ibid. T. II. p. 389.
***) Gaz. des Hôpit. 1863. No. 55. p. 236.
†) Archiv f. klin. Chirurgie. T. III. S. 164.

Digitized by Google

2) Gelungene Abtragung einer entarteten Ohrspeicheldrüse (Fibroma parotidis) vermittelst des Ecraseur ohne vorausgegangene Ligatur der hauptsächlichen Hals-Arterien (Carotides).

Der Armenier Sch., 37 Jahre alt, von starker hagerer Constitution, bemerkte vor 18 Jahren zufällig und zum ersten Mal eine kleine Geschwulst in der Gegend der linken Ohrspeicheldrüse, deren Entwickelungsursache ihm unbekannt war. Diese Geschwulst entwickelte sich äusserst langsam im Verlaufe der ersten 13 Jahre. In den letzten 5 Jahren, hauptsächlich aber in den letzten 2 Jahren fing selbige an sich schneller zu vergrössern. Im Anfang war die Geschwulst vollkommen schmerzlos. Vom Juni 1863 gerechnet fingen zeitweise in derselben schnell vorübergehende stechende Schmerzen sich zu zeigen an in Folge von öfteren Untersuchungen, Betasten und Besichtigungen von Aerzten; anfänglich traten diese Schmerzen selten, später öfter auf.

Die Anamnese lautete folgendermaassen: Vom Jahre 1846 bis 1851 litt Patient an Wechselfieber, welches bald schwand, bald wieder sich einstellte. 1850 bekam er einen Schanker, welcher mit Mercur behandelt wurde; nachdem der Kranke eine sehr geringe Quantität desselben verbraucht, entwickelte sich bei ihm ein starker Mercurialismus, der sich durch Affection des Zahnfleisches und der Zähne äusserte. Secundäre Erscheinungen fehlten. 1856 hatte Patient eine Gonorrhoe. 1853 zeigte sich zum ersten Male ein Blutfluss aus dem After; 1862 gesellte sich zum letzteren ein Vorfall von anschwellenden Hämorrhoidalknoten. Anderen Leiden war Sch. nicht unterworfen gewesen.

Das Allgemeinbefinden des Patienten vor der Operation war vollkommen befriedigend. Der Zustand der Geschwulst war folgender: Die Geschwulst in der Gegend der linken Ohrspeicheldrüse war 7 Cm. lang, 5½ Cm. breit. Ihr oberes Ende entsprach den Incisurae intertragicae, ihr unterer Theil umgab vollkommen den unteren Theil des äusseren Ohres; ihr unterstes Ende breitete sich unter dem Winkel des Unterkiefers aus. Der vordere Rand überschritt die Wange. Der hintere Theil der Geschwulst war besonders entwickelt und hatte hier eine konische Form. Auf der Geschwulst war ausser dieser Erhabenheit keine andere vorhanden. Die Haut der Geschwulst war meist dunkel gefärbt, was theilweise von verschiedenen zur Heilung angewandten Pflastern und Salben abhing. Die Haut war mit der Geschwulst nicht verwachsen. Beim Betasten ergab sich, dass der mehr erhabene Theil der Geschwulst weicher im Vergleich mit anderen Theilen derselben war, und hier eine falsche Fluctuation durchfühlen liess. Die Geschwulst war mit den umliegenden Theilen schwach verbunden. Auf der unteren Grenze war das Pulsiren der linken Carotis zu fühlen. Die Bewegung des Gesichts, das Schlingen und Athmen waren normal.

Das ausgezeichnete Allgemeinbefinden des Pat., die langdauernde Existenz der Geschwulst im Verlaufe von 18 Jahren, die Schmerzlosigkeit derselben bis zum Jahre 1863, bis zu der Zeit, wo das anhaltende Betasten starke Reizungen hervorgebracht, — ferner die Eigenschaft und Form der Geschwulst, der Zustand der Haut und benachbarten Drüsen, welche sehr empfänglich für consensuelle Leiden sind, brachten mich zur Ueberzeugung, dass die Geschwulst zur Klasse

Digitized by Google

der gutartigen gehören müsse und entweder ein Fibrom oder eine einfache Hypertrophie der Parotis sei.

Am 10. März 1864 wurde Patient in Gegenwart der DDr. Broschniowsky, Joannissiani, Piletzki und Szepura chloroformirt und ich machte einen Kreuzschnitt in die Haut auf der mehr nach vorn sich erhebenden Stelle; darauf trennte ich selbige von der Geschwulst, besonders von ihrem hinteren Theil und zwar so viel, dass man bequem die Kette des Ecraseur anlegen konnte, ohne die nahe gelegenen Arterien zu berühren. Die Mitte der Kette lag an dem hinteren Theile der Geschwulst. Durch die Oeffnung, die ich in der vorderen Kapselwand der Drüse gemacht, drängte sich, dem Drucke der Kette gemäss, die zerquetschte Drüsenmasse als dicker Brei oder in Stücken heraus. Nachdem ich den vorderen Theil der Geschwulst mit dem Ecraseur entfernt, beseitigte ich den Rest mit dem Finger (l'évidement). Darauf überzeugte ich mich durch Auge und Finger, dass die ganze Drüse entfernt war. Die Blutung war sehr gering; ich wandte dagegen Charpiekügelchen an, die mit einer schwachen Auflösung von Sesquichloret. ferri angefeuchtet waren, und legte sie festgedrängt in die Höhlung hinein; darüber wurde eine dicke Schicht Charpie gelegt und Alles durch Streifen von Heftpflaster und zuletzt durch einen Verband befestigt.

Während der Operation traten folgende Umstände ein: a) ich war gezwungen, einige Zeit von der Operation abzustehen, indem asphyctische Anfälle in Folge von übermässig starker Chloroformirung auftraten (der Kranke verbrauchte Unc. j). Pat. wurde bleich, der Puls war 45 — 47, das Athmen wurde sehr verlangsamt. Um den Kranken zur Besinnung zu bringen, nahm ich meine Zuflucht zur Nélaton'schen Methode — ich senkte seinen Kopf nach unten und unterhielt das Athmen durch das Zusammendrücken des Brustkorbes. b) Obgleich der Kreuzschnitt niedriger als die Mitte der Geschwulst geführt war, so wurde doch gleich der Mund nach rechts verzogen.

Die Masse in Stückchen der exstirpirten Geschwulst war verschieden. Die mehr weichen Theile waren weisslich-gelb, locker, leicht zwischen den Fingern zerreibbar; die anderen mehr härteren waren von blassrother Farbe. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Verschiedenheit. Die harten Theile bestanden hauptsächlich aus Bindegewebe, in einem solchen Grade entartet, dass man das drüsige Gewebe nur selten auffinden konnte. Dabei waren die Acini und die Gänge atrophirt. In den erweichten Theilen der Geschwulst inmitten des entarteten Bindegewebes zeigten sich Epithelialzellen und stellenweise ganze Reihen von Fettzellen. Diese Untersuchungen überzeugten uns, dass wir die Ohrspeicheldrüse vor uns hatten, die grösstentheils eine fibroide Entartung eingegangen war.

Zwei Stunden nach der Operation klagte der Kranke über Aufstossen nach Chloroform, über Brennen und Schmerz in der Magengrube, die bei zu starkem Chloroformiren auftreten (welche übrigens auch die Folge von zu starkem Druck in dieser Gegend bei den Belebungsversuchen sein können), über Verstimmung, Eingenommenheit des Kopfes und über Schmerz in der linken Hälfte des Ober- und Unterkiefers; den Mund konnte er nur schwer öffnen. Um 7½ Uhr trat Erbrechen ein; Patient ist ruhiger; Aufstossen nach Chloroform; Gefühl von Brennen vom Schlund bis zum Scrobiculum cordis; Schlingbeschwerden; Durst mässig. Durch

Digitized by Google

den unteren Theil des Verbandes sickert ein wenig Blut. Der Puls voll, beschleunigt. Dem Patienten wurde verordnet, kleine Stückchen Eis zu schlucken und folgende Mixtur: Rcp. Inf. Digital. et Secal. cornut. e āā Dr. β Unc. iv, Elix. acid. Hall. Scr. j. Stündlich 1 Löffel voll zu nehmen.

11. März 7 Uhr früh. Unruhig verbrachte Nacht in Folge von Schmerzen im ganzen Körper, insbesondere im Scrobiculum und in den unteren Extremitäten. Der Kranke klagt über starkes Zusammenschnüren im oberen Theil des Halses; Urin wird oft, jedoch nicht copiös entleert. Der Verband wird erneuert. Senfteige und warme Umschläge auf die Herzgrube. Dieselbe Mixtur und ausserdem Aq. lauroceras. Unc. j, Morph. acet. Gr. j zu 20 Tropfen.

10½ Uhr. Puls 100, voll; Temperatur 30,8 *); Patient ist etwas ruhiger.

6½ Uhr Abends. Patient hat geschlafen. Fühlt sich besser; die Schmerzen im Scrobiculum und in den unteren Extremitäten fast vollständig geschwunden. Die linke Wange ist geschwollen. Patient fühlt Pulsationen im Halse; Stuhl war 2mal erfolgt. Puls 102, Temperatur 31,2°. Mixtur dieselbe, — Zusatz von Scr. j Acid. Halleri.

12. März 10½ Uhr. Patient schlief mehr und ruhiger. Die Schmerzen im Scrobiculum und in den unteren Extremitäten sind geschwunden. Die Wunde welk und schmerzhaft. Die Wange ist mehr geschwollen; Patient fühlt beständigen Kitzel im Inneren des Halses durch Reiz von Seiten der Geschwulst. Puls 91, Temperatur 30°. Mit der Mixtur wird wie früher fortgefahren und 20 Tropfen 3stündlich gegeben. Der äussere Verband wurde geändert; die Wange mit Ol. camphoratum bestrichen. Abends um 6½ Uhr Husten geringer, Puls weniger voll, ungleich, 100, Temperatur 31,2°. Stuhlgang fehlte; Urin oft, jedoch in geringer Quantität. Gewöhnliches Clysma. Innerlich die frühere Medicin.

13. März 10½ Uhr. Puls 88—90, ungleich und nicht voll; Temperatur 30,8°; Stuhlgang nicht copiös. Dem Pat. scheint es, als ob aus den Fingerenden, aus Nase und Augen Funken sprühten. Aeusserer Verband wird geändert, auch das Pflaster und die obere Schicht der Charpie. Die Mixtur wurde ausgesetzt. Abends 7½ Uhr: Temp. 30,6°; Puls 80—82, voller; ohne Medicin.

14. März. Allgemeinbefinden befriedigend; die Wangengeschwulst kleiner. Temp. 30,8°; Puls 80. Abends 7 Uhr: Puls 75; Temp. 30,4°. Pat. klagt über Verstimmung und Kopfweh. Einfaches Clysma.

15. März 10 Uhr. Allgemeinbefinden normal, Temp. 30,2°, Puls 72. Fast der ganze Verband ist geändert, nur 2 Charpiekugeln blieben in der Tiefe der Wunde. Dabei zeigte sich, dass die ganze Wunde mit einem Schorfe, der durch das Aetzen mittelst Sesquichlor. ferri gebildet wurde, ausgekleidet war. Dieser Schorf hatte die Form eines Sackes oder eines Handschuhfingers. Unter demselben war viel Eiter angesammelt, welcher letztere vermittelst gemachter Einschnitte in bedeutender Quantität ausfloss, welcher Umstand viel zur Erleichterung des Pat. beitrug, insbesondere hinsichtlich der Rachenhöhle. Das Schlingen und das Oeffnen des Mundes wurden freier. In die Wunde legte ich feine Charpie, die mit einem Ge-

*) Die Temperatur wurde mit einem Thermometer von Leiser aus Leipzig bestimmt.

Digitized by Google

misch von Aq. haemost. Nelsubini und Provençeröl getränkt war. Abends schwollen die Hämorrhoidalknoten in ano sehr an und waren auch sehr schmerzhaft. Aehnliche Schmerzen hatte der Kranke früher nicht gehabt. Vielleicht mögen die einige Mal wiederholten Clysmata mit Salz die Ursache dazu gewesen sein. Leichter fieberhafter Zustand, Unruhe. 7 Blutegel und warme Umschläge um den After. 3 Löffel der Mixtur vom 10. März.

16. März. Patient klagt hauptsächlich über Schmerzen im Mastdarm, welche indess schwächer geworden; die Geschwulst ist ebenfalls kleiner. Die Wunde schmerzt leicht. Um 11 Uhr: Temp. 30,6°, Puls 98. Abends 7 Uhr: Temp. 30,2°, Puls 95. Ungt. saturni Unc. j, Laud. liq. Syd. Scr. j ad anum; ohne innerliche Medicin.

17. März. Der Schorf hat sich in der Wunde vollkommen abgelöst, in ihrer Tiefe blieb nur eine kleine Charpiekugel. Die Wunde granulirt gut. Der untere und hintere Lappen ging durch die Aetzung mit Sesquichlor. ferri-Lösung in Verschwärung über und hängt kaum an einem kleinen Häutchen. Pat. kann den Mund mehr öffnen und freier schlingen. Der Verband ist derselbe.

21. März. Die Wunde ist vollkommen rein, empfindlich; die Eiterung copiös, aber gutartig; die Granulationen von hellrother Farbe, welches ich sonst nie beim Verbinden einer Wunde nach 2—3 Tagen bemerkt. Pat. wurde nur über den anderen Tag verbunden.

28. März. Die Wunde füllt sich mit Granulationen aus, in der Peripherie heilt sie schon zu. Pat. klagt beim Schlucken über Schmerz unter dem Ohr, hinter der Articul. temporo-maxillaris, sowie über Zahnschmerzen der linken Seite. Die oberen und unteren Zähne wackeln, besonders die der linken Seite, Pat. klagt über Stumpfsein der Zähne.

3. April. Die Wunde heilt mehr und mehr, auch hat sie sich bedeutend verkleinert. Pat. öffnet den Mund und schluckt freier. Zum Heere abreisend, übergab ich den Kranken dem Dr. Szepura, welcher die Wunde mit Arg. nitric. ätzte und mit Aq. Nelsub. verband, die Wunde heilte den 20. Juni zu. Der Zustand des Kranken zu dieser Zeit war folgender. Pat. fühlt sich vollkommen gesund, der Mund ist so wenig nach rechts verzogen, dass man diess nur während des Lachens bemerken kann. Die Form der Narbe der zugeheilten Wunde ist ⊣; die Narbe ist ein wenig vertieft; ringsum befindet sich keine Verhärtung, der Lobulus des Ohres ist nach unten gezogen; Pat. öffnet den Mund wie vor der Operation; das Stumpfsein der oberen und unteren Zähne der linken Seite ist geringer als früher; die Zähne wackeln während des Kauens. Das Schlucken und Athmen sind frei. Das Gehör ist, wie vor der Operation, gut.

Folgende Anmerkungen können hinsichtlich dieses Falles gemacht werden:

I. Beim Durchsehen aller Memoiren und Bulletins der chirurgischen Gesellschaft zu Paris bis zum Jahre 1863, welche reich an den verschiedenartigsten Beobachtungen sind, fand ich viele Fälle von Entartung der Ohrspeicheldrüse; alle diese Fälle waren mit dem Messer operirt, es war kein Fall vorhanden,

Digitized by Google

bei welchem zu diesem Zwecke der Ecraseur gebraucht war. Wenn ich nicht irre, so wird auch in dem Werke von Chassaignac Nichts vom Ecrasiren der entarteten Parotiden erwähnt. Im Handbuche des Prof. Bruns in Tübingen*), das die beste Monographie über Krankheiten der Ohrspeicheldrüse enthält, wird ebenfalls Nichts vom Gebrauche des Ecraseur zu diesem Zwecke erwähnt. In Anbetracht der scharfen Begrenzung der Geschwulst, ihrer Form und des Verhaltens zu den umliegenden Theilen, ausserdem des Umstandes, dass die Unterbindung der grössten Hals-Arterien vor und während der Operation einen grossen Einfluss auf den Ausgang ausübt — beschloss ich zu ecrasiren. Der Erfolg war der allergünstigste; ich glaube, dass der Mechanismus der Wirkung des Ecraseur theilweise den glücklichen Ausgang bedingt. In Folge des Zusammendrückens der Geschwulst wurden in der Mitte derselben nicht nur die oberhalb, sondern auch die unterhalb des Ecraseur liegenden Theile durchgedrückt, wodurch die Verbindung zwischen Drüse und deren Hülle, d. h. das Bindegewebe zerstört wurde. Darum war es leicht, mit dem Finger den zurückgebliebenen Theil der Geschwulst zu entfernen. Es ist klar, dass man auf diese Weise nur dann mit Erfolg operiren kann, wenn die Hülle, die die Drüse bekleidet, nicht degenerirt ist. Doch selbst in diesem letzten Falle kann man mit einem gewissen Nutzen den Ecraseur anwenden, — nachdem man einen Theil der Geschwulst mit dem Ecraseur entfernt, kann man den Rest durch verschiedene Aetzmittel zerstören. Nach meiner Meinung ist es besser, vor dem Ecrasiren die Haut zuerst abzutrennen, da die sich später bildende Narbe weniger missgestaltet wird. Weitere Beobachtungen können über den Nutzen des Ecraseur bei der Operation von Parotidengeschwülsten entscheiden.

In den „Nouveaux éléments de méd. opér.“, Velpeau, Bd. II. S. 256 (5. Ausg., Brüssel) finden wir folgende Data, aus denen zu ersehen ist, dass schon einige Chirurgen versucht haben, degenerirte Ohrspeicheldrüsen ohne Messer zu entfernen. Runhuisen schlug 2 Ligaturen vor, welche, nachdem sie durch die Mitte der Geschwulst gegangen, selbige bis zur vollständigen Trennung zusammendrücken mussten. Mayor rieth, die Haut abzulösen, die

*) Handbuch der practischen Chirurgie. Bd. II. 1859.

Digitized by Google

Geschwulst herauszuziehen und an die Basis derselben ein Constricteur en chapelet anzulegen und beständig im Verlaufe von 5 bis 6 Tagen bis zum Abfallen der degenerirten Drüse zusammen zu drücken. Velpeau lobt diese Methode, indem er sagt, dass auf diese Weise der oberflächliche Theil der Geschwulst entfernt werden könne. Auf jeden Fall ist seiner Meinung nach die Ligatur, welche die ganze Drüse einschliesst und eine allmähliche langsame Zusammenschnürung der Geschwulst bedingt, ein Mittel, welches mit Unrecht in Vergessenheit gekommen.

II. Unser Fall vermehrt die Zahl der Operationen dieser Art, welche glücklich ohne vorhergehende Ligatur der Carotiden abliefen. Die geringe Blutung, welche hier eintritt, weist darauf hin, dass die grossen Arterien unter der Drüse lagen und nicht durch selbige hindurchgingen.

III. Der fieberhafte Zustand nach der Operation war sehr mässig. Der schleunigste Puls war am Abend des 2. Tages nach der Operation (102) und diese Beschleunigung dauerte nur einen Tag; darauf fiel der Puls am Morgen bis auf 88, und Abends auf 80, beinahe zur normalen Zahl der Schläge. Die Temperatur stieg ebenfalls unbedeutend, die grösste fiel auf den 3. und 1. Tag nach der Operation 31,2°. Es scheint mir, dass der gleichzeitige Gebrauch der Digitalis und des Secale cornutum in grossen Dosen darauf Einfluss hatte. Indem ich beide zusammen verschrieb, bezweckte ich nicht nur die Verminderung des fieberhaften Zustandes, sondern auch das Vorbeugen einer Blutung aus der Wunde. Die schnell erfolgten Erscheinungen von Intoxication bestätigen diese Annahme. Die locale Reaction der Wunde so wie der Nachbartheile war auch sehr mässig; worauf auch, meiner Meinung nach, dieselben Mittel Einfluss übten, so wie auch die strenge Diät ex necessitate.

IV. Die Tabelle der Messungen des Pulses und der Temperatur füge ich bei:

		Morgens			Abends		
		Puls		Temp.	Puls		Temp.
II.	Tag n. d. Operation	100		30°	100		31,2°.
III.	- - -	91		30°	100		31,2°.
IV.	- - -	88-90		30,8°	80-82		30,6°.
V.	- - -	80		30,8°	75		30,4°.
VI.	- - -	72		30,2°	—		—
VIII.	- - -	98		30,6°	95		30,2°.

Digitized by Google

V. Bemerkenswerth sind die Nervenerscheinungen, welche wir beim Kranken an beiden Kiefern beobachtet haben: Schmerzen, Wackeln und Stumpfsein der Zähne, Taubsein, und alles dieses hauptsächlich auf der operirten Seite. Diese Erscheinungen nach der Operation sind im Allgemeinen sehr selten beobachtet worden, Bochet beschreibt nichts Aehnliches in seiner ausgezeichneten Monographie — Hypertrophie de la parotide*). — Gewöhnlich klagen die Kranken über Schmerz unter dem Ohr, in der Artic. temporo-maxillaris, sobald sie zu kauen anfangen, und über Lähmung des Mundes. Alles dieses war bei unserem Patienten vorhanden. Die unbeutende Lähmung der Mundmuskeln in unserem Falle deutet darauf hin, dass nur wenige untere Aeste des Nerv. facialis beschädigt waren. Das Leiden der Kiefer und Zähne war jedoch die Folge einer Affection der benachbarten Zweige des V. Paares. Wahrscheinlich waren sie einer Reizung unterworfen. Der Heilung der Wunde entsprechend verminderten sich diese Anzeichen allmählich.

Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir 2 Fälle von Degeneration der Parotis, die ich früher beobachtet, vorzuführen.

Als ich Assistent der Klinik von N. J. Pirogov war, wurde daselbst ein 40jähriger handfester Mann, mit Degeneration der linken Parotis behaftet, aufgenommen. N. J. Pirogov schälte die Geschwulst mit seiner gewöhnlichen Kunstfertigkeit aus; im Momente des Herausnehmens der Geschwulst aus der Höhlung trat eine starke Blutung ein, so dass er gezwungen war die Carotis zu unterbinden. Bei der Untersuchung der Geschwulst fand sich, dass die Gefässe derselben ausserordentlich vergrössert waren. Der Patient starb nach Ablauf einer Woche nach der Operation unter Erscheinungen von erschwertem Athmen durch starke Hyperämie der Lungen, insbesondere der linken. Die Autopsie erwies, dass das Bindegewebe, welches den N. vagus umgibt, hyperämisch und aufgelockert war. Den 2. Fall beobachtete ich an einem Offizier B., bei welchem ebenfalls die linke Drüse sich so stark entwickelt hatte, dass sie die Hälfte des Halses einnahm und durch Druck auf den linken N. facialis eine Lähmung der Wange dieser Seite bedingte. Patient entschloss sich nicht zur Operation und starb in Folge von Gehirnblutung.

3) Enchondrom der linken Parotis. Ausschälung mit glücklichem Erfolg ohne Unterbindung der Carotiden.

Am 17. Nov. 1864 trat in das Stadthospital zu Tiflis die Grusierin Marie Chubowa ein. Patientin war 30 Jahre alt, brünett, mittleren Wuchses, hager

*) Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. Bd. V. S. 289.

Digitized by Google

und theilte folgende anamnestische Umstände mit. Vor 10 Jahren bemerkte sie zum ersten Mal eine schmerzlose Geschwulst hinter dem Winkel des linken Unterkiefers; diese Geschwulst vergrösserte sich allmählich und langsam, schmerzte nur dann, wenn Patientin durch Unvorsichtigkeit selbige stiess. In der Kindheit litt P. an Kopfgrind und hatte einmal die Rose auf der Nase gehabt.

Bei der Besichtigung der Kranken am 17. Nov. fand ich in der Gegend der linken Ohrspeicheldrüse eine Geschwulst, welche das Ohr von vorn, hinten und unten umschloss, wobei der Lobulus auris stark nach oben verdrängt war. Von vorn und oben berührte die Geschwulst den Proc. zygomaticus; die grösste Länge derselben betrug hier vorne 10 Cm., hinten bedeckte dieselbe den inneren Theil des Proc. mastoideus. Die Länge der Geschwulst an dieser Stelle betrug in schräger Richtung 6 Cm. Die grösste Breite war ebenfalls 6 Cm. Die Haut-Färbung der Geschwulst war blau-röthlich; am unteren Theile derselben bemerkte man weissliche Flecke von unregelmässiger Form, Spuren von früher angewandten Aetzmitteln zur Zertheilung der Geschwulst; Patientin theilte mit, dass nach den Aetzmitteln aus der Geschwulst eine gelbliche Masse gedrückt wurde. Die Geschwulst ist ziemlich beweglich und von allen Seiten scharf begrenzt. Dieselbe war rauh, uneben und bestand aus 3 mehr oder weniger deutlich abgesonderten Höckern; von welchen der unterste sich wieder in zwei kleinere Geschwülste theilte. Im oberen und mittleren Theil wurde eine Pseudofluctuation wahrgenommen. Pulsation der Geschwulst war nicht bemerkt worden. P. hört mit dem linken Ohre ebenso gut wie mit dem rechten. Die Functionen aller übrigen Organe sind normal.

Am 20. Nov. machte ich in Gegenwart von Militair- und Civilärzten, nachdem die Kranke chloroformirt war, einen Kreuzschnitt der Haut in der Mitte der Geschwulst. Diese Lappen lostrennend, sonderte ich die Geschwulst von den anliegenden Theilen, bald vermittelst der Spitze und des Stieles des Messers, bald mit den Fingern, nach der Methode von Maisonneuve ab. Auf diese Weise wurde die Geschwulst ausgeschält, bei welcher Gelegenheit 3 kleine Arterien unterbunden wurden; die Blutung war eine sehr geringe. Die Oberfläche der Wunde wurde mit einer schwachen Lösung von Sesquichloretum ferri bestrichen; darauf wurden in die Tiefe der Wunde Charpiekugeln, die mit einem Gemisch von Aq. Nelsub. und Oel durchfeuchtet waren, eingelegt. Heftpflaster und compressiver Verband. Der Kranken wurde Schweigen sowie das Vermeiden jeglicher Bewegung des Unterkiefers anempfohlen. Abends 6 Uhr: Die linke Wange und das linke untere Augenlid paralysirt; P. ist nicht im Stande das linke Auge zu schliessen. Kopfweh, Gefühl von Brennen in der Mundhöhle. Puls 130, weich; Temp. 30,1°*).

21. 9 Uhr früh. Puls 120, weich; T. 30,4°. Infus. Digit. e Gr. viij et Secal. cornut. ex Drachm. j. $\overline{aa}$ Unc. iij., Extr. Aconiti Gr. ij., Elix. Halleri Scr. ij. 2stündlich 1 Esslöffel. Milch als Speise und Getränk. Mittags Puls 120, Temp. 30,4°, Patientin klagte hauptsächlich über Gefühl von Brennen im Munde, besonders in der

*) Die Messungen der Temperatur wurden wie im ersten Falle in der Achselhöhle vorgenommen.

Digitized by Google

linken Seite; es schien ihr derselbe trocken und wie mit Pfeffer bestreut zu sein. Die Zunge war dabei feucht, der Durst nicht vermehrt. Leichte Geschwulst der linken Wange. — Abends 5½ Uhr, Puls 126; Temp. 31,2°. Leichtes Kopfweh; leichter Schweiss; Harn ohne Sediment.

22. 9 Uhr früh. Puls klein, hart, 140; Temp. 31,9°, Schlaflosigkeit; Gefühl von Spannung am linken Auge, welches sich nicht schliesst; leichter Thränenfluss; Zunge weisslich; Stuhl ausgeblieben; Harnabsonderung reichlich, trübe, mit Sediment, Mixtur wird ausgesetzt. Verordnet Unc. β Sulphas Magnesiae. — Mittags. Temp. in der Mundhöhle in der Nähe der Wunde 32,1°, Puls 140. — Abends 6 Uhr. Puls 136, Temp. 31,2°. Stuhlgang erfolgte 2 Mal. Menses früher als gewöhnlich eingetreten.

23. 9 Uhr. Puls 146, klein; Temp. 31,9°. Die linke Wange und der an die Wunde grenzende Theil des Kopfes von Erysipel befallen. Schlaflosigkeit; Kopfweh; Zunge weisslich, Patientin klagt hauptsächlich über ein brennendes Gefühl in der linken Hälfte des Mundes und der Zunge. Stuhlgang erfolgte 9 Mal. Reichliche Bodensätze von harnsauren Salzen. Infus. Digital. Scr. j—Unc. vj. 2stündl. 1 Esslöffel. Das Erysipel wurde mit Tint. jodin. bestrichen. Mittags Puls 146. Den äusseren Verband änderte ich zum ersten Mal, dabei fand ich, dass der obere Theil der Wunde mit dem Querschnitt per primam intentionem vorn verwachsen war. Die Wunde und das Gesicht wurde mit in Campheröl getränkter Watte bedeckt. — 6 Uhr, Puls 140, Temp. 32°. Pulvis Doweri Gr. v. ad noctem.

24. 9 Uhr. Patientin hatte etwas geschlafen und geschwitzt. Die Rose breitete sich auf den Kopf aus und ging auf die rechte Seite über. Puls weich, 126; Temp. 31,5°. Der Verband wurde nicht geändert. — 7 Uhr Abends. Puls 132; Temp. 31,9°. Die erysipelatösen Stellen wurden mit Gummi arabicumlösung bedeckt.

25. Schlaflosigkeit, die Rose breitet sich weiter aus, Patientin öffnet leichter den Mund; Gefühl von Spannung des linken Auges geringer. Puls voller, 120; Temp. 31°. Stuhlgang war 3 Tage lang nicht erfolgt. Sulf. magnesiae Unc. β. Nachmittags 1 Uhr wurde der ganze Verband herunter genommen; dabei ergab sich, dass die Wunde sich beinahe vollständig gereinigt hatte. Die Zunge ist rein, das Schlucken unbehindert. Stuhl erfolgte 3 Mal. Die Wunde wurde mit einem Gemische von Oel und Aq. Nelsubini verbunden. P. klagt über Taubsein des linken Ohres, insbesondere des Ohrläppchens und der hinteren Fläche der Ohrmuschel (concha). — Abends 6 Uhr. Puls 120, Temp. 31,5°.

26. 9 Uhr. Puls 114, schwach; Temp. 31,2°. Die Rose hat hauptsächlich an den linken Augenlidern und der Oberlippe ihren Sitz. Schlaflosigkeit. Rept. Acid. muriat. Drachm. j. Dct. Altheae Unc. vj. 2stündlich 1 Esslöffel. Pulv. Doweri Gr. v. ad noctem; Abends Puls 106, Temp. 31,1°.

27. Patientin klagt über ein brennendes Gefühl in der linken Hälfte der Zunge und der Mundhöhle; Zahnfleisch der linken Seite geschwollen. An den rechten Augenlidern bilden sich Abscesse. P. hat geschlafen. Puls 102, Temp. 30,4°. Da kein Stuhlgang erfolgte, wurde Unc. β Sulph. Magnesiae verordnet. Abends klagt P. über Schmerzen am Zahnfleisch. Puls 108.

Digitized by Google

28. 9 Uhr. Puls 96; Temp. 30,1°. Die Rose ist noch nicht gewichen, Kopfweh, Schlaflosigkeit. Die Abscesse an den Augenlidern sind gereift. Das brennende Gefühl in der Mundhöhle und Zunge geringer; die Schleimhaut des Mundes blass; auf der linken Seite der Zungenspitze kleine Geschwürchen. P. führte einigemal ab. Rcpt. Sulph. Chinini Gr. ij, Camphorae Gr. ¼, Sacch. albi Gr. vij, 4 Pulver täglich, Acet. morphii Gr. ⅛ zur Nacht. — Abends 5 Uhr. Puls 100; Temp. 30,1°. Die Schmerzen in der Zunge dauern fort; Durchfall nicht vorhanden.

29. 9½ Uhr. Schlaf ruhig; Kopfweh nicht vorhanden; die Rose erbleicht; der Abscess am rechten unteren Augenlid vollkommen reif. Zunge weisslich und weniger schmerzhaft. Puls 108; Temp. 30,4°. Wunde rein; auf dem hinteren und oberen Theile der Wunde haben sich kleine Eitersenkungen unter den M. sterno-cleidomastoideus gebildet. — Abends 6 Uhr. Puls 100; Temp. 30,1°.

30. Puls 108; Temp. 31°. Aus den Augenlidabscessen ist viel Eiter gekommen; Schlaflosigkeit; Kopfweh. — Abends Puls 92; Temp. 30°. Ohne Medicin.

1. December. Die Rose wie auch der Schmerz in der Zungenhälfte sind geschwunden. Puls 88; Temp. 30,1°.

2. 10 Uhr. Puls 92; Temp. 28,8°, Stuhlgang blieb 4 Tage lang aus. Die erste Ligatur abgefallen. Starke nächtliche Schweisse.

3. 9 Uhr. Puls 90; Temp. 29°. Die Wunde heilt, die Senkung ist geringer. Allgemeinbefinden befriedigend. — Abends Puls 78; Temp. 29,4°.

4. Puls 78; Temp. 29°.

5. Puls 86, Temp. 29,4°, Verstopfung.

6. Puls 80; Temp. 29°. In den letzten 4 Tagen erschöpften sehr reichliche Schweisse die Kranke. Die letzte Ligatur abgefallen.

7. Die Wunde wird alle 2 Tage auf die frühere Weise verbunden; zuweilen wird selbige mit Höllenstein cauterisirt. Patientin verliess das Spital am 7. Januar in folgendem Zustande: Die Wunde ist noch nicht zugeheilt, 1½ Cm. lang und ½ Cm. breit. Die linke Wange und das linke untere Augenlid sind gelähmt; P. klagt über Schmerzen in beiden; Auch kann P. mit der linken Seite schlecht essen, indem Stücke von Brod und Fleisch, falls sie zwischen Wange und Zähne kommen, dort stecken bleiben.

11. Die Wunde war am 52. Tage nach der Operation vollkommen geheilt.

Nachdem ich die exstirpirte Geschwulst in ihrem vorderen Theil der Länge nach durchschnitten, fand ich zwei Heerde von ergossenem Blut, welche zweien am meisten fluctuirenden Stellen entsprachen. Oben war das Blut in eine Cyste eingeschlossen; unten hatte die Blutung in das Gewebe der veränderten Drüse stattgefunden. Die Schnittfläche, besonders in der Nähe des Blutergusses, war gelblich. Ueberhaupt war der vordere Theil der Geschwulst weicher als der hintere. Aus der Schnittfläche floss kein weisslicher Milchsaft aus, wie es dem Krebs eigen ist. Die Schnittfläche ist nicht gleichförmig; zwischen den trübeweisslichen, festen Massen waren kleine Inselchen eingestreut, die durchsichtig und hyalin waren. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der vordere Theil der Geschwulst aus Bündeln zarter feiner Fasern bestand, zwischen welchen Reste

Digitized by Google

von Knorpelzellen eingebettet waren. In den mehr erweichten Stellen hatten die Knorpelzellen die Oberhand. Einige von denselben waren bleich, mit grossen Kernen und Fetttropfen, ohne Kapsel und lagen auf glasartigem Grunde, andere hingegen waren der fettigen Degeneration anheim gefallen. Mehrere von unseren Präparaten glichen vollkommen den Zeichnungen, welche in dem Werke „Krankhafte Geschwülste" von Virchow dargestellt sind*). Der hintere Theil der Geschwulst war viel fester, gleichförmiger, weisser. Die mikroskopische Untersuchung dieses Theiles zeigte, dass in ihr Fasergewebe im Ueberfluss war; die Knorpelzellen seltener auftraten und weniger entwickelt waren. Demnach hatten wir ein Fibro-Enchondrom der Parotis vor uns gehabt.

Ich erlaube mir einige Bemerkungen hinsichtlich dieses Falles zu machen:

1) Die Wangenlähmung war grösser als in dem ersten Falle; ausserdem gesellte sich noch eine Lähmung des unteren Augenlides hinzu; alles dieses hing davon ab, dass die grösste Zahl der Gesichtsnerven in Folge des grossen Umfanges der Geschwulst durchschnitten wurden. Das Taubsein des unteren Theiles, wie der hinteren Fläche des Ohres hing von der Durchschneidung des Ohrenastes des Halsgeflechtes (Plex. auricularis) ab.

2) Besondere Aufmerksamkeit verdienen folgende Erscheinungen: das brennende Gefühl im Munde und Zunge an der operirten Seite, welches wir im ersten Falle nicht beobachtet haben. Hier war indessen kein Stumpfsein, Taubsein oder Wackeln der Zähne beobachtet; das Zahnfleisch war weniger aufgelockert. Dieses deutete entweder darauf hin, dass nicht ein und dieselben Nerven durchschnitten waren, oder auf den ungleichen Grad ihrer Reizung. Möglich, dass die verschiedene Operationsmethode auf die verschiedenen Erscheinungen einen Einfluss ausübte. Weitere Beobachtungen sind in dieser Beziehung erforderlich.

3) Dass die Blutung nicht gross war, habe ich der Vorsicht beim Gebrauche des Messers, so wie der Zerreissung des Bindegewebes mittelst der Finger zu verdanken.

4) Auch in diesem Falle gruppire ich die Zahl der Pulse und Temperaturmessungen:

*) Bd. I. S. 495.

Digitized by Google

Tag nach der Operation	Monate und Tage	Morgen Puls	Morgen Temp.	Mittag Puls	Mittag Temp.	Abend Puls	Abend Temp.
I.	20. Novbr.	—	—	—	—	120	30,1°
II.	21. -	106	30,4°	120	30,4°	126	31,2°
III.	22. -	140	31,9°	140	32,1° (im Munde)	136	31,1°
IV.	23. -	146	31,9°	146	—	140	32°
V.	24. -	126	31,5°	—	—	132	31,9°
VI.	25. -	120	31°	—	—	120	31,5°
VII.	26. -	114	31,2°	—	—	106	31,1°
VIII.	27. -	102	30,4°	—	—	108	—
IX.	28. -	96	30,1°	—	—	100	30,1°
X.	29. -	108	30,4°	—	—	100	30,1°
XI.	30. -	108	31°	—	—	92	30°
XII.	1. Decbr.	88	30,1°	—	—	92	28,8°
XIII.	2. -	92	28,8°	—	—	—	—
XIV.	3. -	90	29°	—	—	78	29,4°
XV.	4. -	78	29°	—	—	—	—
XVI.	5. -	86	29,4°	—	—	—	—
XVII.	6. -	80	29°	—	—	—	—

Diese Tabelle deutet darauf hin, dass a) der höchste Wärmegrad der Achselhöhle gleich der stärksten Pulsbeschleunigung auf den 3. und 4. Tag nach der Operation fallen; b) in diesem Falle der fieberhafte Zustand allgemein stärker und anhaltender war, als im ersten Falle; dieses hing aller Wahrscheinlichkeit nach von der entwickelten Rose, die mit Abscessbildung endigte, so wie auch von der früh, zu gleicher Zeit mit der Rose, erschienenen Menstruation ab. c) In diesem Falle bestätigte es sich, dass die Beschleunigung des Pulses und die Erhöhung der Temperatur nicht immer in einem genau bestimmten Verhältniss sich befinden.

5) Die genaue Untersuchung der Tiefe der Wände der Wunde überzeugte mich unzweifelhaft, dass wirklich die ganze Ohrspeicheldrüse extirpirt war.

4) Fehlen der Nase. Bildung eines künstlichen Mundes.

Am 16. October 1863 trat in das Tiflis'sche Stadt-Hospital die circa 40 jährige Armenierin Hosono Buniath, aus Bagdad gebürtig, ein. Sie war sehr erschöpft und frappirte durch ihre Verunstaltung; es fehlte ihr vollständig der hervorstehende weiche Theil der Nase, statt dessen ein Gewebe, ähnlich dem Narbengewebe, in der Form eines Schlauches vorhanden war, welches vom unteren Rand der Nasenknochen anfangend, bis zur oberen Lippe herunterreichte, voll-

Digitized by Google

kommen den Theil bedeckend, welcher den äusseren Nasenlöchern entspricht. (Fig. 2.) Auf diese Weise war P. der Naselöcher so wie der Möglichkeit durch die Nase zu athmen, beraubt. Statt des Mundes hatte sie eine ovale Oeffnung 13 Mm. breit; letztere war von Narbengewebe umringt, welches in der Form von kleinen Falten, radienartig die Mundöffnung umschloss. Durch diese Oeffnung ragte ein Schneidezahn hervor. P. theilte mit, dass die oberen Zähne ihr fehlten, einige von den unteren Zähnen waren jedoch noch vorhanden. Durch diese Oeffnung athmete sie und nahm Speise und Trank zu sich. Zu letzterem Behufe steckte sie in die Mundhöhle eine Federpose und saugte durch dieselbe nur flüssige Nahrung ein. Die Sprache der Kranken war sehr undeutlich. Das Kinn war höher gezogen. Das linke Auge verunstaltet. Statt der Augenlider war ein Narbengewebe gebildet, welches vollkommen den Augapfel verdeckte, welcher im Umfange verkleinert ist; letzterer erschien eingefallen, hatte aber einige Bewegung beibehalten. Durch diese Haut unterscheidet die Kranke nicht das Licht. Ob der Augapfel intact geblieben, ist schwer zu entscheiden; jedoch gestützt auf die Erzählung der Kranken, dass das Auge bei ihr ausgeflossen und in Rücksicht auf die Verkleinerung seines Umfanges muss man annehmen, dass der Augapfel für das Sehen verloren ist. Auf der Stelle, welche dem äusseren Winkel der Augenlider entspricht, befanden sich im Narbengewebe zwei kleine Oeffnungen, durch welche in sehr geringer Quantität Thränen flossen. Auf den Lidern des rechten Auges waren keine Wimpern; ihre Ränder waren verdickt, verhärtet und nach aussen gerollt, besonders das linke Augenlid im inneren Winkel, welcher Umstand von der Spannung des Narbengewebes abhängig war. Die Bindehaut war gedrungen und mit Blut injicirt. Die Gefässe derselben sind varicös. Die Hornhaut ist an der inneren Seite im pannusartigen Zustande, trübe, P. sieht schlecht mit diesem Auge. Die Haut des Gesichtes ist bunt durch Narbenflecke. In den anderen Organen wurde nichts Abnormes oder Pathologisches wahrgenommen.

P. theilte folgendes hinsichtlich ihrer Krankheit mit. In ihrer Kindheit war sie nur Erkältungskrankheiten unterworfen gewesen, von welchen sie durch Hausmittel befreit wurde; verheirathete sich in ihrem 12. Jahre vollkommen gesund. Im folgenden Jahre gebar sie eine vollkommen gesunde Tochter; ihre Mutter hatte 5 gesunde Kinder gehabt. P. hatte auch 5 Kinder, von welchen 2 starben. Im 2. Jahre ihrer Verheirathung fing sie an an Halsschmerzen zu leiden, welche für syphilitisch erklärt und mit örtlichen Mitteln, die viel Quecksilber enthielten, behandelt wurden. Hiernach fielen ihr die Zähne aus und der Gaumen und Nase fingen an zu leiden, auf dem Gesicht, insbesondere um Nase und Mund herum, zeigten sich Knötchen, welche in kleine Geschwüre übergingen. Es bildete sich eine Geschwulst auf dem Gaumen, welche das Schlucken behinderte. Der Mann der Patientin, in der Absicht dieses Hinderniss zu vermindern, fing an die Geschwulst mit dem Finger zu drücken und riss den Gaumen ein. Durch diese Oeffnung, wie auch durch die Nasenlöcher floss reichlich ein stinkender Eiter und fielen Stückchen von Knochen heraus. Unter dem Einflusse der verschiedenartigsten Behandlungen von Scharlatanen verschiedener Nationen fingen zu allererst die Geschwüre im Gesicht an zu heilen, dann die im Winkel der Mundöffnung. Letzterer Umstand bewirkte eine allmälige Verengerung der

Digitized by Google

Mundöffnung und brachte sie in den erwähnten Zustand. Auf dieselbe Weise überzog sich auch das Auge mit Narbengewebe, nachdem es in Folge der Verschwärung geplatzt war. Nach einem langwierigen Verschwärungsprozess in der Wunde und Nasenhöhle, nach Ablösung der Nasenscheidewand, als in einer Nacht die Kranke ohne Nase aufwachte, begannen die Geschwüre der inneren Fläche der Nase zu heilen. Dabei wuchsen die Nasenlöcher vollständig zu. 1847 gebar die noch an Geschwüren in der Nase leidende Kranke eine vollkommen gesunde Tochter, die jetzt (1865) schwanger ist. Der Krankheitsprozess hörte vor ungefähr 15 Jahren auf Jetzt ist die Buniath ganz gesund. Sie konnte alle ihre Krankheitserscheinungen nicht in streng chronologischer Ordnung wiedergeben.

Am 17. October 1863 schritt ich zur Operation der Mundbildung. Die Operation wurde in folgender Weise gemacht. Vom oberen Rande der Mundöffnung an wurde ein 3 Finger langer, halbmondförmiger Schnitt durch die Haut und einen Theil des Unterhautfett- und Zellgewebes geführt in der Richtung zum M. masseter sinister. Ein zweiter ähnlicher Schnitt begann vom unteren Rande und stiess, mit dem vorigen einen Halbkreis bildend, zusammen. Darauf wurde der auf diese Weise gebildete Lappen, der aus Haut, einer dicken Schicht Fettzellgewebe und den dazwischen liegenden Muskelfasern bestand, abgetrennt. Nun durchschnitt ich in der Mitte des Gewebes die Schleimhaut mit der übriggebliebenen dünnen Schicht des Fettzellgewebes bis zur Hautwunde und vereinigte die auf diese Weise erhaltenen Lappen, den oberen und unteren, mittelst Silberdraht mit den entsprechenden Rändern der Hautwand. Nach der Bildung der linken Hälfte der Mundöffnung konnte ich mit grösserer Bequemlichkeit auf dieselbe Weise auch die rechte Hälfte der Mundspalte bilden. Während der Operation überzeugte ich mich, dass keine Verwachsung zwischen der inneren Fläche der Wangen und dem Zahnfleisch bestand. Erst nach der Operation war es möglich die Mundhöhle zu untersuchen; dabei ergab sich, dass alle oberen Zähne fehlten; die unteren, welche bis auf einen vorderen stehen geblieben, waren stark nach hinten geneigt in Folge des dauernden Druckes des Narbengewebes. Ein Schneidezahn entsprach der Mundöffnung, wurde weniger gedrückt und blieb desshalb in seiner normalen Stellung; er hatte sich sogar etwas nach vorne geneigt. Der weiche Gaumen und ein Theil des harten waren gespalten.

Gleich nach der Operation bekam Pat. 5 Gran Dower'sches Pulver. Abends Fieberzustand.

18. Heftige Schmerzen im neugebildeten Mund, in dessen Umgebung die Haut geröthet und gespannt ist, keine Fieberbewegungen. Acet. morph. Gr. ij, Aq. laurocerasi Unc. 2; jede Stunde 6 Tropfen; äusserlich Ol. camphoratum und Watte. Milchdiät.

19. Die Kranke schlief gut. Kein Fieber. Abends ist der Puls etwas beschleunigt; Hitzegefühl im ganzen Körper. Da 4 Tage lang keine Ausleerung stattfand, so wurde Ol. ricini Unc. 1 verordnet.

20. Es war keine Stuhlentleerung erfolgt. Sehr schwacher fieberhafter Puls. Die Röthung der Haut ist auf der linken Wange etwas grösser, als auf der rechten. Ol. ricini Unc. 1.

21. Eine Entleerung war erfolgt. Fieberloser Zustand. Die Wunde wird mit

Digitized by Google

einer Lösung von 5 Gran Höllenstein auf 1 Unc. Wasser verbunden. Sie ist grösstentheils per primam int. zugeheilt; hier und da zurückgebliebene kleine Stellen heilten durch Eiterung. Die Kranke wurde am 18. Nov. mit einem guten grossen Mund entlassen, nachdem sie sich der Rhinoplastik nicht hatte unterwerfen wollen.

Ich sah die Kranke 16 Monate nach der Operation und fand die Breite des Mundes 4 Cm. Die Kranke konnte die Lippen nicht ganz zusammenführen; der geringste Abstand zwischen ihnen war 6 Mm. Wenn sie versuchte den Mund so weit als möglich aufzumachen, so veränderte sich die querovale Form in eine länglichovale mehr runde und seine grösste Höhe betrug 26 Mm. Bei der Untersuchung der Lippen und des Zahnfleisches mit den Fingern fand ich keine Verwachsung zwischen ihnen; es war aber deutlich fühlbar, dass das Narbengewebe der Lippen, besonders der unteren, stark auf die übrigen Zähne drückte und sie nach hinten neigte. Die Schleimhaut des Gaumens ist blass, anämisch. Die Kranke kann alles ohne Schwierigkeit essen. Ihre Sprache ist undeutlich, besonders wenn sie die Lippenbuchstaben ausspricht; so z. B. verändert sie das b in ein gutturales che, m in jei, n in ew oder eu, p in ae, t in che.

Was die Eigenthümlichkeit des Prozesses selbst anbetrifft, so ist es schwer zu entscheiden, ob der Anfang der Krankheit und der Zerstörungen wirklich in der Syphilis bestand, oder Folge der ungeeignet und unbewusst längere Zeit hindurch gebrauchten Mercur-Behandlung war. Einige Umstände sprechen jedoch gegen die syphilitische Natur der Krankheit. Die Kranke gebar Kinder während der höchsten Entwickelung der Krankheit, und dennoch waren diese vollkommen gesund und boten keine Symptome der secundären Syphilis dar. Die Enkel der Kranken sind ebenfalls gesund. Es hätten sich bei den Nachkommen Erkrankungen der Knochen- und Schleimhautsysteme und der Haut zeigen müssen, die auf ein tiefes Leiden des Organismus hinweisen. Andererseits kann man auch den Einfluss der Mercurialbehandlung nicht leugnen, welcher die hiesigen Heilkünstler ihre Kranken unterwerfen. Die unter dem Namen Lochma bekannte Behandlungsweise, der auch unsere Patientin unterworfen wurde, besteht in Folgendem:

Die Lochma ist eine vierkantige weiche Pille, welche aus fein zerriebenem Sarsaparillpulver, Hydrarg. oxymur., und einem aus grossen, schwarzen Rosinen bereiteten Extract besteht. Auf 30 solcher Pillen kommen über 6 Gran Hydr. oxym., und der Kranke muss die ganze Zahl der Pillen in 3 Tagen einnehmen. Die Diät besteht dabei aus Plow (Reisbrei), ohne Salz, mit Butter; als Trank bekommt der Kranke Sarsaparillendecoct, aber nur nach dem Essen. Es werden Räucherungen aus Galläpfeln, persischer Henna (womit

Digitized by Google

die Einwohner ihre Haare und Finger färben), metallischem Quecksilber und Merc. praec. ruber gemacht. Man nimmt $^1/_4$ Theil Galläpfel und Henna, $^1/_4$ Quecksilber und $^1/_2$ rothen Präcipitat. Die Räucherung wird jeden Morgen, gleich nach dem Einnehmen der Pillen vorgenommen.

5) Ausstossung der Vagina und eines Theiles des Mutterhalses (Perivaginitis phlegmonosa).

Am 7. October 1863 wurde in das Stadthospital zu Tiflis eine ziemlich junge Prostituirte in folgendem Zustande gebracht. Sie war von mittelmässigem Körperbau; bewusstlos. Schwacher, ziemlich schneller Puls, die Temperatur der Haut erhöht, das Fieber typhoider Natur. Die Zunge ist mit einer schwarzen Kruste belegt; starker Durchfall; die Darmausleerungen flossen unbewusst ab. Geschwulst der linken Parotidengegend. Es war schwer die Kranke genau zu untersuchen, wegen des äusserst heftigen Gestanks, der der Gangrän und dem Urin eigen ist, dennoch fand Dr. Goralewitsch bei der ersten Exploration, dass dieser Geruch hauptsächlich aus den Genitalien kam; ihre äusseren Theile waren mit einer dicklichen, schmutzfarbenen, stinkenden, Uebelkeit erregenden Masse bedeckt. Bei der Untersuchung der Vagina mit dem Finger schien es Goralewitsch, als ob dort ein fremder Körper wäre, der durch den Finger gehoben wurde und sich mit demselben wieder senkte.

Es waren gar keine anamnestischen Umstände zu ermitteln.

Verordnet wurde Inf. arnicae, camphora innerlich, und Einreibung der linken Parotidengegend mit Jodtinctur.

8. Heftiger typhoider Fieberzustand. Kleiner schneller Puls. Die Zunge ist mit einer schwarzen Kruste belegt (Lingua fuliginosa). Durchfall im früheren Zustande, vollkommene Bewusstlosigkeit. Die Mittel bleiben dieselben.

9. Der Abscess der linken Parotidengegend ist reif.

10. Während des Stuhlgangs fiel aus der Vagina eine stinkende gangränescirte Masse. Aus dem linken Ohre floss reichlicher Eiter. Schlaflosigkeit.

12. Nach einer langen Agonie starb die Kranke.

Leider konnte keine vollständige Leichenöffnung gemacht werden; wir mussten uns auf die Untersuchung der unteren Bauchregion beschränken, wodurch bei der fehlenden Anamnese die Geschichte dieses ausserordentlich seltenen und merkwürdigen Falles unklar bleibt.

Bei der Untersuchung der ausgestossenen Masse fanden wir, dass sie die Form eines hohlen Cylinders hatte, dessen Länge 4—5 Querfinger und dessen Breite $2^1/_2$—3 Finger betrug; ein Ende war etwas dicker und fester. Die äussere Fläche dieses Körpers ist uneben, rauh, eiterig, ulcerirt, mit einer schmutzigen Masse bedeckt, welche den eigenthümlichen Geruch der Gangrän und des Urins darbietet. Sie bestand aus Eiter, ausgetretenem Blute und Stückchen gangränescirten Gewebes. Nachdem wir diese Theile abgespült hatten, sahen wir, dass sie marmorirt war, was seinen Grund in zahlreichen kleinen Blutextravasaten in das oberflächliche Gewebe hatte. Da das Hämatin hierbei mancherlei Veränderungen

Digitized by Google

erfuhr, so boten diese Flecke verschiedene Nüancen dar. Das Blut war in das lockere Bindegewebe ausgetreten, welches an manchen Stellen erweicht und gangränescirt war. Nachdem wir diesen Hohlcylinder der Länge nach durchgeschnitten, fanden wir, dass seine innere Fläche alle Eigenschaften der inneren Vaginalfläche darbot; sie war mit einer Schleimhaut bedeckt und enthielt die Columna rugarum. Die Schleimhaut war von gleichmässiger schmutzig-röthlicher Farbe; sie schien nur schwach von Hämatin infiltrirt. Sie war anämisch und wir fanden darin keine besonderen injicirten Gefässe. Unter der Schleimhaut waren kleine Heerde von Extravasaten, besonders im oberen Theile. Genauere Untersuchungen zeigten, dass der obere Theil des Cylinders vom unteren (Vaginal-) Abschnitt des Mutterhalses gebildet wurde. Sein unteres Ende (Ostium extern.) ist erweicht, ulcerirt, besonders im hinteren Theile. Der obere Theil des Mutterhalses bot eine von oben und vorn nach hinten und unten geneigte Fläche dar und war uneben, ulcerirt, es schien als ob dieser Theil des Cervix vom Uteruskörper abgerissen sei. Parallel dem natürlichen Kanal des Cervix, auf dessen hinterer Oberfläche im oberen Theil der Vagina war eine andere Oeffnung, als Resultat der Verschwärung dieses Theiles der Vagina. Um diese Oeffnung herum waren viele kleine Heerde ergossenen Blutes in die Schleimhaut und Submucosa. Das untere Ende des untersuchten Cylinders war feiner und sein Rand wie erodirt.

Bei der Untersuchung des unteren Theiles des Beckens fanden wir darin eine Höhlung, welche durch folgende Theile begrenzt war.

Die vordere Wandung derselben bestand aus der vorderen Wand der Harnblase; die hintere aus der hinteren Wand des Mastdarms, die obere aus dem oberen hinteren Theil der Harnblase, dem übrigen Theile des Uterus und den verdickten vorderen und hinteren Douglas'schen Falten. Von den Seiten war diese Höhlung durch Bindegewebe begrenzt, welches alle in der Höhle des unteren Beckens befindlichen Organe einschliesst. Der Damm und die äusseren Geschlechtstheile bildeten die untere Wand dieser neugebildeten pathologischen Höhle. Ihr unterer Theil war durch eine Scheidewand in zwei Hälften getheilt; letztere war 1½ Zoll hoch und bestand aus der Wandung, welche die Vagina vom Mastdarm trennt.

Nachdem die Grenzen der Höhle festgesetzt, gehen wir zur Beschreibung jeder einzelnen Wand über. Die vordere Wand der Harnblase befand sich in folgendem Zustand. Ihre Schleimhaut ist ödematös, verdickt, stark in Falten geschrumpft. Die Gefässe dieser Falten, besonders im oberen Theile der Blase, sind stark mit Blut infiltrirt, während die Schleimhaut zwischen den Falten blass und blutarm ist; desshalb hatte sie das Ansehen einer gestreiften Färbung. Der neben dem Cervix uteri liegende Rand der Harnblase war ungleich, stellenweise gangränescirt. Die untere Fläche des übrigen Theiles des Uterusabschnittes des Cervix, entsprechend dem ausgestossenen, abgetrennten Theile, stellte ebenfalls eine von oben nach unten und von vorn nach hinten geneigte Fläche dar und hatte ebenfalls die Form einer abgerissenen, stellenweise erweichten Oberfläche. Der Körper des Uterus ist nicht verändert; seine hintere Fläche ist mit der vorderen des Mastdarms verwachsen. Die Mucosa des Rectum, welche die hintere Wand der neuen Höhle bildete, war mit einer dicken Schicht von Harnsedimenten bedeckt, vom Niveau des Uterus an fast bis zur unteren Oeffnung des Mastdarms. Diese Sedimente waren mit Eiter,

Digitized by Google

Blut, Schorfen von Bindegeweben und endlich mit Excrementen vermischt. Nachdem wir dieses Alles entfernt, fanden wir die Schleimhaut des Mastdarms stark hyperämisch und stellenweise erweicht und verschwärt. Die seitlichen Flächen waren ebenfalls mit demselben Gemisch, wie der Mastdarm, bedeckt. Wir haben somit eine Höhlung, die dadurch entstanden war, dass die Vagina mit einem Theile des Cervix uteri, die hintere Wand der Harnblase und die vordere des Mastdarms sich nicht an ihrer Stelle befanden*).

Wie ist es zugegangen, dass die hintere Wand der Harnblase und die vordere des Mastdarms vollkommen schwanden, während die Vagina ihre Structur beibehielt und in ihrer Integrität mit einem Theile des Cervix uteri verblieb? Da wir gar keine Anamnese und keine vollständige Autopsie besitzen, so ist es schwer, diese Frage genau und richtig zu entscheiden. A priori und gestützt auf bekannte Thatsachen kann man annehmen, dass die Entfernung der Vagina entweder von einer primären Gangränescenz des die Vagina umgebenden Bindegewebes in Folge heftiger, phlegmonöser Entzündung abhängen konnte, oder dass dieselbe eine secundäre Erscheinung eines Primärleidens der Nachbarorgane, der Harnblase oder des Mastdarms sein könnte. Was die Harnblase betrifft, so ist bekannt, dass ihre Schleimhaut exulceriren, gangränesciren und sich vollständig ablösen kann, worauf der Urin frei in die umgebenden Gewebe, aus denen sie besteht, fliesst, und in denselben Entzündung, Verschwärung und Gangrän verursacht. Der Grad und die Verbreitung dieser Prozesse können mehr oder weniger beschränkt sein. Diese Prozesse bedingen die Bildung von Blasenscheiden-Fisteln.

Auf dieselbe Weise können in Folge von Verschwärung und Necrotisirung der Mucosa recti und der Infiltration der Gewebe mit Excrementen Rectovaginalfisteln entstehen. Es sind in der Literatur ähnliche Fälle bekannt; häufiger aber leidet die Harnblase, und es kommen daher auch häufiger Blasen-Scheiden-Fisteln zur Beobachtung. In unserem Falle ist die Schleimhaut der Harnblase vielleicht vorher ulcerirt und gangränescirt; darauf drang der Harn in das Bindegewebe, welches die Vagina umgibt, und verursachte phlegmonöse Entzündung und Gangrän. Fortwährende Harnabsonderung kann das Absterben der grössten Theile des Bindegewebes bedingen. Bekanntlich hängen die verschiedenen Symptome der Harninfiltration in die Gewebe und der Urämie von

*) Das Präparat wird im Stadthospital zu Tiflis aufbewahrt.

Digitized by Google

der individuellen Prädisposition des Kranken ab. Warum blieb nun die Vagina mit einem Theile des Cervix uteri ganz, während die hintere Wand der Harnblase und die vordere des Rectum im ganzen Umfange gangränescirten? Es ist diess schwer zu erklären, wenn man den Verlauf der Krankheit nicht kennt. Blasenscheiden-Fisteln kommen ziemlich häufig vor, aber einen solchen Fall wie der unsere, der einige Analogie mit der Ablösung der Uterin- und Blasenschleimhaut nach Harnverhaltung*) darbietet, fanden wir sonst nie, weder in den uns zugänglichen Memoiren und Bulletins der Pariser Chirurg. Gesellschaft, noch in den Werken von Civiale, Nélaton, Vidal u. A.

Eine solche Ablösung der Vagina mit einem Theile des Uterushalses konnte aus einer ursprünglich phlegmonösen Entzündung (Phlegmone diffusa) des dieselben und die angrenzenden Theile umgebenden Bindegewebes hervorgehen**). Man kann auch noch eine andere Voraussetzung über den Ursprung der Krankheit machen, man kann diese Ablösung als Folge einer Thrombose oder Embolie gewisser Gefässe auffassen. Es bleiben jedoch alle diese Erklärungen, so wie auch die früheren, nur Voraussetzungen, denn wir kennen weder den Anfang noch den Verlauf der Krankheit. Aller Wahrscheinlichkeit nach blieb die Lebensweise der gestorbenen Prostituirten nicht ohne ursächlichen Einfluss auf die Entwickelung dieser Krankheit.

*) Martin theilte in der Lond. obstetr. society einen Fall mit von Ablösung der Blasenschleimhaut nach Harnverhaltung. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1864. T. IV, V.

**) In der Moskauer Medic. Zeitg. 1865, No. 4 (vgl. dieses Archiv Bd. 34, S. 226) fand ich einen Fall von ähnlicher Ablösung der Scheide mit einem Theile des Mutterhalses, der viel Aehnlichkeit mit dem unsrigen hat, aber auch von demselben verschieden ist. In dem von Dr. Marconet berichteten Fall ist der Gang der Krankheit bekannt, welcher zeigt, dass dieser Entfernung phlegmonöse Entzündung im Perivaginalgewebe voranging. Die Aehnlichkeit beider Fälle geht hervor: a) aus der typhoiden und allgemeinen Reaction; b) aus der Aehnlichkeit der herausgefallenen Theile in anatomischer Beziehung. In letzterer Beziehung weise ich darauf hin, dass in beiden Fällen derselbe Theil des Uterushalses mit der Vagina sich ablöste und dass in beiden Fällen penetrirende Geschwüre bestanden. Der Unterschied lag hauptsächlich darin, dass in unserem Falle die hintere Wand der Harnblase und die vordere des Rectum schwanden.

Digitized by Google

2.

Digitized by Google

XXII.

Ueber Zahncaries.

Von Dr. H. Hertz,
Privatdocent und Assistent am pathologischen Institut in Greifswald.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—5.)

Nachdem durch die Forschungen der letzten Jahre die Kenntnisse über die Structur der normalen Zahngewebe eine nicht unbedeutende Erweiterung erfahren hatten, hielt man es für angemessen, die längst bekannte, aber in ihrem Wesen noch wenig gekannte Zahncaries als ein fruchtbares Untersuchungsobject auf's Neue einer näheren und sorgfältigeren Beobachtung zu unterwerfen. Man gelangte zu der Ueberzeugung, beide sich von jeher gegenüberstehenden Ansichten, die einerseits von Robertson, andererseits von Bell vertreten wurden, gleichsam zu vereinigen und die Entstehung und Entwickelung dieser Krankheit von der Einwirkung äusserlicher Schädlichkeiten auf einen vitalen Organismus abzuleiten. Diese Vitalität des Zahngewebes, die vordem nur geahnt wurde, konnte nach der Entdeckung der weichen Fibrillen als Inhalt der Zahnkanälchen zu einiger Gewissheit erhoben werden, zumal man an diesen Fibrillen in cariösen Zähnen Veränderungen fand, die weder an normalen, frisch untersuchten Zähnen, noch an Zähnen sichtbar waren, welche ausserhalb des Körpers gewissen chemischen Einflüssen experimentell unterworfen wurden.

Dass ein lebender Zahn sich anders verhält, als ein todter, dass die Veränderungen, welche durch diese oder jene Ursache an ihnen hervorgerufen werden, nicht die gleichen sein können, musste wohl a priori angenommen werden, wenn auch die äusseren Erscheinungen an beiden die gleichen zu sein scheinen. Ein von weichen, aus Zellen hervorgegangenen Fäserchen durchzogenes Gewebe, welches noch mit dem Organismus durch eine Matrix, der es seine Entstehung verdankt, in einiger Verbindung steht, kann nicht einem gleichbeschaffenen, vom Körper getrennten, so zu sagen todten Gewebe gleich erachtet werden. Todt ist ein Zahn, welcher

Digitized by Google

künstlich durch mechanische Mittel in der Alveole befestigt wird, der durch kein organisches Mittel mit dem Körper verbunden ist. Todt wird auch ein Zahn oder ein Stück des Zahnes sein, der, obgleich in der Alveole, dennoch vollständig oder in gewissen Partien der Gemeinschaft mit dem Zellenleben der Matrix entbehrt. Beide werden sich in ihrem Chemismus verhalten, wie Zähne, die ausserhalb des Körpers sich befinden und gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt sind.

Die Art der Veränderungen, wie sie bei der sog. Caries an lebenden und todten Zähnen uns entgegentreten, zu verfolgen, ist der Zweck meiner Untersuchungen gewesen.

In Bezug auf den Bau des normalen Schmelzes und Zahnbeins — denn diese beiden Gewebe interessiren uns hier wesentlich — muss ich der Kürze halber auf die neuesten Arbeiten hierüber verweisen und ich werde nur bei differirenden Ansichten, sofern sie für die Caries in Betracht kommen, näher auf dieselben einzugehen mich veranlasst sehen.

Für die Betrachtung des cariösen Prozesses ist es zunächst nothwendig, auf zwei Puncte das Augenmerk zu richten, und zwar auf die Agentien, welche in der Mundhöhle von aussen auf das Zahngewebe wirken, sowie auf die Beschaffenheit der Zähne, d. h. auf die Widerstandsfähigkeit, die sie jenen Schädlichkeiten entgegen zu setzen im Stande sind.

Durch die Experimente Magitot's*) ist nun gezeigt, dass gewisse Stoffe, wie in Gährung übergegangene zuckerhaltige Flüssigkeiten, Milchsäure, Buttersäure, Citronensäure, Aepfel- und Kohlensäure nach einem längeren Zeitraum (von einigen Jahren) auf sämmtliche Zahngewebe Veränderungen hervorrufen, die bei oberflächlicher Betrachtung der wirklichen Caries zu gleichen scheinen. Denselben vernichtenden Einfluss auf den Schmelz allein hat der Alaun, die Oxalsäure, die sauren Oxalate, sowie in gleicher Weise das Tannin, die Essig- und Weinsäure und deren Salze das Dentin und Cement angreifen. Wenn solche Erscheinungen schon experimentell ausserhalb des Körpers hervorgerufen werden können, wovon ich mich durch eigene Versuche überzeugt habe, so wird

*) Études et expériences sur la salive considérée comme agent de la carie dentaire. Gaz. méd. de Paris. 1866. No. 23 ff.

Digitized by Google

man kein Bedenken tragen, unter gleichen Verhältnissen in der Mundhöhle, wo noch die Körperwärme von Einfluss ist, an einem todten Zahn ähnliche Veränderungen gelten zu lassen. Wirken nun auch die von Magitot angeführten Stoffe im Leben nicht in derselben Weise durch ihren beständigen jahrelangen Contact auf die Zähne, wie beim Experiment, so ist doch aus täglichen Erfahrungen bekannt, dass die Mundhöhlenflüssigkeit Stoffe in sich trägt, die ähnliche Wirkungen äussern können, wofür Beobachtungen an künstlich eingesetzten Zähnen wenigstens zu sprechen scheinen. Die Wirkungen der Mundflüssigkeit auf das Zahngewebe ausserhalb des Körpers experimentell nachzuweisen ist, wie bereits Magitot anführt, desshalb nicht thunlich, weil jene sehr bald Zersetzungen eingeht.

Bei den Veränderungen, die an den aus den Alveolen entfernten Zähnen durch die oben erwähnten Stoffe und an künstlichen Zähnen durch die Mundflüssigkeit bewirkt werden, verhalten sich die Zahngewebe völlig passiv, indem nur die reine chemische Wirkung der Agentien zur Geltung kommt und der Prozess als eine einfache Resorption aufzufassen ist.

Die Magitot'schen Experimente mit künstlichen Flüssigkeiten an todten Zähnen wurden von mir nachgemacht und zwar nicht desshalb, weil ich die Angaben Magitot's bezweifelte, sondern nur, um geeignete mikroskopische Untersuchungsobjecte zu gewinnen. Zwar bin ich mit diesen Experimenten noch nicht ganz am Ende, da die Zähne erst einige Monate in den Flüssigkeiten sich befinden; nichts desto weniger finden sich an manchen die Veränderungen schon deutlich ausgesprochen, namentlich ist an den der Länge nach durchsägten Zähnen — die mit Ausnahme einer kleinen Stelle des Schmelzes, Zahnbeins und Cements mit Wachs überklebt wurden, um die Flüssigkeiten nur stellenweise einwirken zu lassen — eine Farbenveränderung und beginnende Erweichung an den der Flüssigkeit exponirten Stellen nicht zu verkennen. In zweiter Reihe habe ich eine Anzahl cariös gewordener künstlicher Zähne, die ich der Güte des Herrn Zahnarzt Brücke verdanke, der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Als drittes Untersuchungsobject wählte ich eine grosse Menge cariöser Zähne, die entweder bei Lebenden frisch extrahirt oder aus Leichen möglichst bald nach dem Tode entnommen wurden.

Digitized by Google

Ich halte es für angemessen, zunächst die Veränderungen zu schildern, die ich an Zähnen gefunden habe, welche der dritten Reihe angehören, um hieran bequemer die der künstlich erzeugten Caries und der Caries an eingesetzten Zähnen anzureihen, doch glaube ich hierbei die Beschreibung der makroskopisch sichtbaren Zeichen der Caries übergehen zu können, da diese in aller Ausführlichkeit von Tomes*) und neuerdings von Magitot**) geliefert ist. Ich beschränke mich desshalb auf die Darstellung der mikroskopischen Veränderungen.

An den Stellen, wo der Schmelz makroskopisch seine normale Transparenz verloren und eine mehr mattweisse oder schmutziggraue bis graugelbe Färbung angenommen hat, zeigen die Schmelzfasern makroskopisch nicht das sonst klare durchscheinende Ansehen, sondern eine mehr feinkörnige, dunkle Beschaffenheit, die sich meist durch die ganze Dicke des Schmelzes vom Zahnbein zur Schmelzoberfläche ausdehnt. Schon Tomes führt (a. a. O. p. 242) ein solches Verhalten der Schmelzfasern an und glaubt gefunden zu haben, dass diese granulären Massen mehr den mittleren centralen Theil der Fasern einnehmen. Ich habe mich jedoch mit Sicherheit davon nicht überzeugen können, da wegen des ziemlich starken Lichtbrechungsvermögens des Schmelzes dieser Entscheid nicht ganz leicht ist.

In einer früheren Arbeit habe ich schon die von Retzius, Schreger, Linderer etc. gesehenen eigenthümlichen, bräunlichen Parallelstriche einer näheren Betrachtung gewürdigt und diese als eine Ablagerung von Pigmentkörnchen angesprochen, welche zur Zeit der Schmelzbildung in bestimmten Abschnitten des Schmelzes sich dort ausscheiden***). Mit diesen Körnchen ist jener oben erwähnte granuläre Zustand nicht zu verwechseln. Letzterer tritt meist, so zu sagen, diffus durch einen ganzen Schmelzabschnitt auf. Es finden sich allerdings hierbei auch Stellen, wo die körnige Beschaffenheit stärker hervortritt, als an anderen Stellen, indessen habe ich eine Streifenform nie beobachtet,

*) Ein System der Zahnheilkunde. Aus d. Engl. von Zur Nedden. Leipzig 1861.

**) Mémoire sur les lésions anatomiques de l'émail et de l'ivoire dans la carie dentaire. Journ. de l'anatom. et de la Physiolog. 1866. No. 6.

***) Untersuchungen über den feineren Bau und die Entwickelung der Zähne. Dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 287.

Digitized by Google

auch zeigten die so beschaffenen Partien in diesem ihren früheren Stadium niemals eine bräunliche Färbung, wie jene Parallelstriche.

Die körnige Masse in den Schmelzfasern habe ich oft an Zähnen gefunden, deren Schmelz, wie bemerkt, seine Transparenz verloren hatte und jene mattweisse, mehr gelbliche Färbung zeigte, ferner in den tieferen Schichten des Schmelzes, wenn bereits die oberflächlichen eine mehr bräunliche Farbe angenommen hatten oder deutliche Substanzverluste erkennen liessen. Wo ich in solchen Fällen das Zahnbein untersuchte, hatte ich stets Gelegenheit auch in dem diesem Schmelztheil entsprechenden Dentinabschnitt einige der weiter unten näher zu erörternden Veränderungen zu constatiren. An künstlichen oder todten Zähnen, die ausserhalb des Körpers mit den angegebenen Agentien behandelt waren, konnte ich derartige Verhältnisse nicht entdecken.

Unzweifelhaft stehen diese Veränderungen der Schmelzfasern mit dem cariösen Prozess im Zusammenhange, in welcher Ansicht ich noch bestätigt werde durch die gleichzeitigen Veränderungen im Dentin und durch eine Bemerkung von Tomes (a. a. O. p. 286), der diesen Zustand von einer grösseren Porosität des Schmelzes herleitet. Hierdurch soll das Gewebe für Einflüsse empfänglich geworden sein, welche bei mehr vollkommener Organisation ohne alle nachtheilige Wirkung geblieben sein würden. Ich lege auf diesen letzten Ausspruch von Tomes ein besonderes Gewicht, da gerade diese Beschaffenheit des Schmelzes mir für die Auffassung der Zahncaries von ganz besonderer Bedeutung zu sein scheint. Nach meinem Dafürhalten handelt es sich vielleicht nicht so sehr, wie diess Tomes glaubt, um eine grössere Porosität, als vielmehr um eine mangelhafte chemische Verbindung der organischen und anorganischen Bestandtheile des Schmelzes, wodurch allerdings die Haltbarkeit derselben in nicht geringem Maasse beeinträchtigt werden mag.

Ungleich bedeutender und wichtiger sind die Veränderungen am Zahnbein selbst.

Fertigt man sich einen mikroskopischen Längsschnitt von einem mit Caries behafteten Zahn an, der gehörig mit verdünnter Salzsäure (1 : 12) ausgepinselt wird und noch unter Umständen mit Carmin imbibirt werden kann, so treten entsprechend dem

Digitized by Google

gröberen makroskopischen, durch grelle Farbenunterschiede markirten Ansehen zwei in einander übergehende Zonen dem Beobachter entgegen. Die äussere, bräunlich gefärbte zeigt auch mikroskopisch einen Zustand des Zerfalls. Man sieht zunächst der Peripherie krümliche, intensiv dunkelbräunlich gefärbte Massen, über deren Structur und Abstammung sich nichts Näheres feststellen lässt. Dazwischen, häufiger unmittelbar darunter, liegen dicht neben einander runde oder ovale, gleichmässig aussehende, ebenfalls bräunlich gefärbte Massen (Fig. 5 a). Unmittelbar hierauf folgt eine noch schwach gelblich gefärbte Zahnbeinpartie, wo die oft ziemlich stark granulirte Grundsubstanz meist unregelmässig zerklüftet oder nur durch schwach angedeutete Querlinien in kleinere Abschnitte gespalten ist und zwischen denen die Zahnkanälchen noch zum Theil deutlich erkennbar (Fig. 5 b und c), jedoch vollkommen leer sind und von Zahnfasern keine Spur erkennen lassen. Dass hier wirklich leere, d. h. von Zahnfasern freie Räume sind, die vielleicht nur mit etwas von Aussen eingedrungener Flüssigkeit gefüllt sind, lässt sich durch Behandlung eines solchen Zahnbeinabschnittes mit in Salpelersäure gelöstem Kali chloricum leicht nachweisen, da durch dieses Mittel, wie ich bereits früher*) angegeben habe, nach Auflösung der Grundsubstanz die Zahnfasern sehr gut isolirbar sind. In diesem Falle löste sich in dem Reagens Alles auf, ohne dass irgend eine Spur von Zahnfasern zurückblieb.

Häufig findet man an dieser Stelle in der Grundsubstanz reihenweis sehr zierlich geordnete kleine Fetttröpfchen, die jedoch nicht frei in dieser, sondern in den Zahnkanälchen gelegen sind.

Ist man allmählich der farblosen Zone näher gerückt, so zeigen sich eine Menge von eigenthümlichen Veränderungen. Für gewöhnlich sieht man bei Zahnschliffen, welche ein Wenig mit verdünnter (1 : 12) Salzsäure gepinselt sind, eine völlig durchsichtige klare Grundsubstanz und in dieser in regelmässiger Vertheilung die Zahnröhren parallel neben einander verlaufen. Statt der normalen Zahnfasern, die bei einiger Uebung leicht als solche zu erkennen sind, zeigen sich in den Kanälchen meist zahlreiche Fetttröpfchen, dicht gereiht hinter einander liegend (Fig. 2); da-

*) Dieses Archiv Bd. XXXVII. S. 309.

Digitized by Google

zwischen ebenfalls in den Kanälchen mehr weniger grosse leere Abschnitte, die frei von Zahnfasern, wahrscheinlich mit irgend einem Fluidum erfüllt sind oder kürzere und längere, stark glänzende, stäbchenförmige Gebilde (Fig. 2 c und Fig. 1 b), welche ebenfalls durch leere Zwischenräume wiederum unterbrochen sind. Wendet man sich noch weiter von der Peripherie des Zahnes dem Centrum, der Pulpahöhle zu, so treten in der Regel die oben erwähnten Erscheinungen mehr und mehr zurück, namentlich sieht man die leeren Abschnitte, ferner die Fetttröpfchenreihen sowie die stäbchenförmigen Gebilde seltener; vielmehr erkennt man entsprechend den Zahnfasern breite, helle, etwas glänzende, lange Streifen, die abgesehen von ihrer grösseren Länge dieselbe Beschaffenheit zeigen, wie die oben erwähnten Stäbchen. Diese Streifen lassen sich oftmals bis zur Pulpahöhle hin verfolgen, nehmen für gewöhnlich ganz allmählich an Breite zu, zeigen jedoch auch in ihrem Verlauf ungleiche Breite, bedingt durch hin und wieder auftretende Anschwellungen (Fig. 1 a und a'), welche aber im Uebrigen dasselbe physikalische Verhalten, wie die schmäleren Stellen darbieten. Hin und wieder sah ich auch im Verlauf dieser Streifen vereinzelte Fetttröpfchen, die entweder auf den Streifen oder in denselben zu liegen schienen. (Fig. 1.)

Nicht immer liegt diese letztere farblose Zone mit ihren Eigenthümlichkeiten central von der zuerst erwähnten makroskopisch und mikroskopisch bräunlich gefärbten Zone, sondern die zuletzt beschriebenen Veränderungen an den Zahnkanälchen können völlig peripherisch im Zahnbein ihren Sitz haben und der darüber befindliche Schmelz keine Farbenabnormitäten zeigen, welche irgendwie makroskopisch mit einer Caries in Verbindung zu bringen wären. Auch ist das so veränderte Zahnbein oft völlig farblos und bietet makroskopisch keine bemerkbaren Eigenthümlichkeiten dar. Aus diesem Verhalten, glaube ich, ist der Schluss erlaubt, dass jene Veränderungen auch an Stellen des Zahnbeins vorkommen, wo sich nach unseren bisherigen Begriffen noch keine Caries findet, dass also diese Veränderungen in den Zahnkanälchen vielleicht eher vorhanden sind, bevor eine Caries äusserlich zu bemerken ist.

Mit dem eben Geschilderten sind die Erscheinungen, die sich unter dem Mikroskop dem Auge darbieten, keineswegs erschöpft. Sehr häufig sieht man nämlich an feinen Schliffen sowohl in der

Digitized by Google

gefärbten Zone des Dentins, als namentlich auch central von dieser in der ungefärbten neben den oben erwähnten Veränderungen, die unzweifelhaft erweiterten Zahnkanälchen stellenweise erfüllt mit kleinen ovalen oder stäbchenförmigen, oft dicht neben einander liegenden Kalkpartikelchen, die nach weiterer Einwirkung der verdünnten Säure unter leichter Gasentwicklung verschwinden. Betrachtet man nun sorgfältig, bei etwa 500facher Vergrösserung, die verbreiterten Zahnfasern an diesen Stellen, so erkennt man auch hier sehr wahrnehmbare Abweichungen von der Norm, nämlich entweder die oben geschilderte glänzende, gleichmässige Beschaffenheit der Zahnfasern oder feine Fettkörnchenreihen.

Schon Tomes schildert (a. a. O. p. 292) die Verkalkung der Fibrillen im Innern der Zahnkanälchen, wobei jene in kurze Stücke zerbrochen und oft in grosser Menge über das ganze Präparat zerstreut liegen, theils in den Röhren, theils auf der Oberfläche und hier über den Rand des Schnittes mit einem Ende hinausragen. Tomes meint, dass diese Veränderungen, welche sich makroskopisch als eine ziemlich transparente Zone erweisen und eine kurze Strecke von den in cariöser Zerstörung begriffenen Massen, und um diese herum gelagert sind, nothwendig einen nicht unbedeutenden Einfluss auf den verlangsamten Fortschritt des Krankheitsprozesses haben müssen, da durch diese Verdichtung des Dentins dieselbe für äussere Schädlichkeiten undurchdringlicher, als im Normalzustande sei.

Auch Neumann*) sah diese Verkalkungen der Fibrillen, jedoch nur einmal in einem Zahnschliff einer gänzlich abgestorbenen Wurzel. Die oben geschilderten Verhältnisse finden sich in cariösen Zähnen sehr häufig und sind mir, ich möchte sagen bei der Untersuchung jedes 5. oder 6. Zahnes vorgekommen, so dass ich die Angaben Neumann's nicht recht begreifen kann. Allerdings sind die Verkalkungen nicht immer derartig und so leicht in die Augen springend, wie sie von Tomes (a. a. O. p. 293. Fig. 130) und von Neumann (in Fig. 10) abgebildet werden, sondern sie kommen auch in Form feiner Körnchen vor, die jedoch dem wohlgeübten Auge nicht verborgen bleiben können. Diese Verkalkun-

*) Ueber das Wesen der Zahncaries. Archiv f. klinische Chirurgie von Langenbeck. Bd. VI. S. 134.

Digitized by Google

gen, mögen sie nun feinkörnig oder mehr als gleichmässige Masse eine grosse Strecke weit die Zahnfasern einnehmen, finden sich aber nicht allein, wie diess Tomes angibt, in Gestalt eines das kranke Gewebe vom gesunden isolirenden Saumes, sondern nach meinen Beobachtungen auch oft weit entfernt vom kranken Gewebe, und getrennt von diesem durch gesunde Zahnbeinsubstanz, ja bisweilen selbst gerade in der bereits cariösen, bräunlich gefärbten Partie, so dass zwischen der granulirten, theilweise zerklüfteten Grundsubstanz ohne Mühe noch länglich verkalkte Zahnfaserstücke zu erkennen sind.

Beide Forscher scheinen es unterlassen zu haben, die Zahnfasern zu untersuchen, nachdem die Kalksalze sorgfältig durch verdünnte Säuren ausgezogen sind. In diesen Fällen findet man nämlich auch bei der von Tomes und Neumann angegebenen Form der Verkalkung, dass die Zahnfasern nicht mehr ihre normale Beschaffenheit zeigen, sondern zum Theil mit Fettkörnchen bedeckt, zum Theil bereits in längere oder kürzere gleichmässig glänzende Gebilde umgewandelt sind, wie ich sie in Fig. 1 b und c. wiederzugeben versucht habe. Aus diesen Gründen kann ich auch Tomes nicht beistimmen, wenn er (a. a. O. p. 294) sagt: „ihre Entstehung muss als ein von Seiten der Natur gemachter Versuch zur Umschreibung und Begrenzung der Krankheit angesehen werden", denn es sind bereits Veränderungen an den Zahnfasern erkennbar, wie sie bei der Caries vorkommen, Veränderungen, die auf eine Destruction derselben schliessen lassen. Wie wenig die angenommenen äusseren Schädlichkeiten diesen Naturvorgang respectiren, geht daraus hervor, dass auch an diesen Stellen die Zerstörung des Gewebes ohne Aenderung im Verlauf vor sich geht und gerade mitten in dem bräunlichen Zahngewebe diese mit Kalk infarcirten Zahnfasern sich finden. Wäre letzteres nicht der Fall und beschränkte sich ihre Anwesenheit nur auf die nächste Umgebung des äusserlich schon erkennbaren cariösen Gewebes, so würde die von Tomes gegebene Erklärung mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben. Nach meinen Beobachtungen glaube ich, dass diese Kalkablagerungen als ein mit der Erkrankung der Zahnfasern einhergehender und von diesem abhängiger Prozess anfzufassen ist, dessen nähere Auseinandersetzung ich mir bis später versparen muss. Dass diese Kalkphosphate, wie Magitot glaubt,

Digitized by Google

direct aus der Zahnpulpa stammen, muss ich als völlig unrichtig bezeichnen.

Mit dem Obigen soll jedoch keineswegs gesagt sein, dass unter Umständen nicht auch an sonst von Caries freien Zähnen Verkalkungen der Zahnfasern vorkommen können. Ich entsinne mich bei früheren Untersuchungen dergleichen wenigstens gefunden zu haben, doch unterliess ich, die Zahnfasern genau zu untersuchen und bin daher ausser Stande über ihr Verhalten Näheres anzugeben.

Fertigt man sich von den verschiedenen Erkrankungsstellen der Zähne Querschnitte an, so findet man, entsprechend den Veränderungen an Längsschnitten, theils Kanälchendurchschnitte von normaler Beschaffenheit und Weite, wie im gesunden Zahnbein (Fig. 3 a.) theils erweiterte Röhren, die auf ihrem Querschnitt entweder ein gleichmässig transparentes Ansehen zeigen (Fig. 3 b.) oder je nach der Einstellung in ihrem Centrum einen helleren oder dunkleren Punkt erkennen lassen. Daneben kommen einzelne sehr weite Zahnkanälchen mehr im inneren Abschnitt des Zahnes, in der Nähe der Pulpahöhle vor, an welchen sehr deutlich ein centraler und peripherischer Abschnitt hervortritt (Fig. 3 d.), deren letzterer oft noch leichte concentrische Streifungen zeigt (Fig. 3 h.).

Tomes, der das Zahnbein aus einer Verschmelzung und späteren Verkalkung der cylindrischen Zellen oder Stäbchen der Dentinpulpa hervorgehen lässt, gibt (a. a. O. p. 288. Fig. 128) einen Querschnitt wieder, der sich aus rundlichen und ovalen Gebilden zusammensetzt, welche das Ansehen darbieten, als „wenn der Schnitt aus lauter Thonpfeifenstielen bestände, die durch eine zwischenliegende Substanz zusammengehalten werden". Es stellt diese Zeichnung allerdings Scheiben dar, deren jede sich aus 2 bis 4 abwechselnd hellen und dunklen Kreisen und einem hellen Centrum zusammensetzt. Ich habe ebenfalls hin und wieder (Fig. 3 h.) leicht concentrische Streifungen in der Randzone gefunden, doch nie in der Häufigkeit und Zahl, wie es Tomes angibt, vielmehr zeigten die von mir gesehenen Querschnitte nur Scheibchen mit einem peripherischen, meist gleichmässig durchscheinenden Ringe und einem je nach der Einstellung dunklen

Digitized by Google

oder hellen Centrum, welches durch Carminimbibition im Gegensatz zu der kaum Farbstoff aufnehmenden Randzone sich sehr intensiv färbte. Tomes, der durch den Verkalkungsprozess bei der Entstehung des Zahnbeins die Individualität der Dentinzellen zu Grunde gehen lässt, glaubt, dass „durch den krankhaften Zustand der Umriss der formativen Zellen wiederhergestellt und das Gewebe bis zu einem gewissen Maass in seine histologischen Elemente zerlegt werde."

Neumann gibt in Fig. 6 und 8 Zeichnungen, welche von den meinigen schon etwas weniger abweichen. Nach Neumann's Auffassung sind die weichen Zahnfasern als directe Fortsätze der peripherischen Pulpazellen von verdichteten und verkalkten Theilen der Grundsubstanz, den sog. Zahnscheiden, umgeben, die sich bei der Caries weiterhin chemisch umwandeln und die, auch von mir beschriebenen Ringe darstellen. Letztere sind nach Neumann namentlich deutlich in den centralen, die Pulpe einschliessenden Partien des Zahnes und werden um so grösser, je mehr man sich dem cariösen Zerfall nähert (Fig. 6.), wo gleichzeitig gleichsam durch eine Aufquellung der Substanz das Lumen der Kanälchen schwindet und nun an Stelle der Ringe mit centraler Oeffnung kreisförmige, undurchbohrte Scheiben erscheinen, welche durch ihr glänzendes Aussehen mit corporibus amylaceis der Nervencentren Aehnlichkeit haben sollen. An der Grenze des cariösen Zerfalls," sagt Neumann weiter, „erscheinen diese Scheiben dicht neben einander gelagert, so dass zwischen ihnen von der mattaussehenden, unverändert gebliebenen Grundsubstanz nur ganz schmale, netzförmig verbundene Interstitien übrig bleiben. Mit der Aufzehrung dieser letzten Zwischensubstanzreste ist ein Auseinanderfallen der Scheiben und damit der vollständige Zerfall des Zahnbeins gegeben." Entsprechend den Bildern an Querschnitten fand Neumann auf Längsschnitten glänzende, mit Carmin sich nicht imbibirende Bänder, welche sich gegen die cariöse Höhle hin allmählich so verbreiterten, dass sie hier nur durch wenig Zwischensubstanz unter einander verbunden erschienen.

Von dieser Schilderung weichen nun die Objecte, die ich von einer grossen Anzahl cariöser Zähne erhielt, im Wesentlichen ab. Ich habe nie feststellen können, dass mit dem Näherrücken an die

Digitized by Google

Stelle des Zerfalles jene Querschnitte sich vergrösserten, vielmehr sah ich, dass bei Querschnitten, die ich successive von der Peripherie des Zahnes bis zur Pulpahöhle anfertigte, die Querschnitte bei gewissen Zahnkanälchen stets an Grösse zunahmen, dass dazwischen sich aber eine grosse Anzahl von normal weiten Zahnkanälchen befand, welche von alle dem nichts zeigten. Auch war die Grösse des Centrums und des umschliessenden Ringes im Zahnkanälchen niemals abhängig von der Weite des Zahnkanälchens überhaupt, indem ich zuweilen weite Kanäle mit relativ grossem Centrum neben einem schmalen Ringe (Fig. 3 d.) fand und relativ enge Kanälchen kein Centrum erkennen liessen (Fig. 3 b.). Die weitesten Zahnkanälchen finden sich natürlich durchgängig immer an dem die Pulpa zunächst umschliessenden Dentin, da die Kanälchen auch hier im normalen Zahnbein ungleich weiter, als an der Peripherie sind, doch kommen auch hier ziemlich enge Kanälchen vor. Andererseits finden sich mitten im Zahnbein, selbst unweit des Schmelzes sehr erweiterte Kanälchen, auch ist es meist in Bezug auf die Weite und Enge der Kanälchen, sowie auf das eben geschilderte Verhalten der Zahnfasern ohne Einfluss, wie weit die Stelle des bereits völlig zerfallenen Zahnbeins davon entfernt ist, denn man sieht oft genug bei Caries, die von der Peripherie bis auf dem halben Wege zur Pulpahöhle vorgedrungen ist, jene von Neumann geschilderten Veränderungen sehr exquisit, wobei jedoch die weitesten Lumina der Kanälchen nicht unmittelbar an die bereits durch Caries zerfallenen Zahnbeinpartien stossen, sondern im Centrum des Zahnes unweit der Pulpahöhle gelegen sind. Dagegen findet man wiederum häufig bei Caries, welche unmittelbar bis zur Pulpahöhle vorgedrungen ist, relativ kleine Zahnkanälchenquerschnitte.

Die runden glänzenden Scheiben, die Neumann (Fig. 6 a.) abbildet, stammen nach meiner Ansicht von verbreiterten und chemisch veränderten Zahnfasern; doch habe ich die Angabe dieses Forschers nicht bestätigen können, dass beim endlichen Zerfall durch die Caries das Zahnbein stets in Abschnitte von cylindrischer Form zerklüftet werde, welche als die auf Kosten der Grundsubstanz verdickten Zahnscheiden zu bezeichnen sind. Bei der peripherisch gelegenen Caries sieht man nämlich neben engen, aber leeren Zahnkanälchen globulöse Massen (Fig. 5.), die nicht

Digitized by Google

aus Zahnfasern oder nach Neumann aus Zahnscheiden, sondern aus der Grundsubstanz selbst hervorgegangen sind. An dem Objecte (Fig. 5.) befindet sich bei d die relativ intacte Grundsubstanz und die dazwischen gelegenen leeren oder mit feinen Fetttröpfchen erfüllten Zahnkanälchen c. Weiter nach abwärts bei b erscheint schon zwischen den Kanälchen, welche als Lücken in der Grundsubstanz durch Aufquellung der letzteren zum Theil geschwunden sind, eine bereits zerklüftete Masse. Bei a endlich, wo die Zahnkanälchen völlig fehlen, verschmelzen die entkalkten Intertubularsubstanzen mit einander und bilden jene runden, kugelichen über- und neben einander geschichteten, etwas glänzenden Massen. Durch ein allmähliges Fortspülen derselben vermittelst der Mundflüssigkeit entstehen halbkreisförmige Aushöhlungen, wie sie auch Billroth*) von einem cariösen Elfenbeinstäbchen abbildet. Es ist daher, bei den Zähnen wenigstens, nicht immer nothwendig, dass diese Aushöhlungen aus dem von Neumann angenommenen Zerfall des Zahnbeins in Zellen- oder Zahnfaserterritorien hervorgehen.

Nach meinen Untersuchungen über das normale Zahnbein habe ich bereits (p. 311) mich gegen die Neumann'schen verkalkten Zahnscheiden ausgesprochen. Ich halte, um diess hier kurz zu wiederholen, dieselben für nichts anderes, als für die peripherischen resistenteren Umhüllungen der aus einem weichen protoplasmaartigen Centrum bestehenden Tomes'schen Zahnfasern, welche direct aus den äusseren Pulpazellen hervorgehen, indem die Membran der letzteren zu dem peripherischen, festeren, jedoch nicht verkalkten Theil, das Protoplasma der Zellen zum weichen Centrum wird, wobei die Grundsubstanz des Zahnbeins aus einer chemischen Umwandlung und Verkalkung der Intercellularsubstanz hervorgeht, in welcher die die Zahnfasern einschliessenden Kanälchen wandungslose Lücken darstellen.

Die mit einer etwas resistenteren Peripherie umgebenen weichen Zahnfasern sind nicht hohle, sondern solide Gebilde und muss ich auch jetzt noch den neuesten Beobachtungen von Salter**)

*) Ueber Knochenresorption. Archiv f. klinische Chirurgie Bd. II. S. 123. Fig. 3.

**) Archives of Dentistery 1865. — Virchow u. Hirsch, Jahresbericht 1866. Bd. II. S. 464. — NB. Bei Abfassung meiner schon erwähnten Arbeit (dieses

Digitized by Google

gegenüber, welcher die Fasern für hohl hält, diese Behauptung aufrecht erhalten.

Die Zahnfasern sind nun nicht, wie dies Tomes annimmt, nervöse Gebilde; ich halte sie vielmehr als Ausläufer der Pulpazellen, mit denen sie unzweifelhaft auch noch im späteren Alter zusammenhängen, für diejenigen Theile des Zahnes, in denen, gleichwie in den Pulpazellen, ein ziemlich reger Stoffwechsel stattfindet, welche daher auch selbständig erkranken und weiterhin ihre Intertubular- oder Intercellularsubstanz mit in die Erkrankung hineinziehen können. Mir scheinen desshalb auch die Bilder, welche ich erhalten und in Fig. 3 wiedergegeben habe, in der Weise gedeutet werden zu müssen, dass es sich um eine selbständige mit Resorption der organischen und anorganischen Grundsubstanz einhergehende Vergrösserung der Zahnfasern handelt, welche häufig bei geringer Verbreiterung auf dem Querschnitt keine weiteren Veränderungen erkennen lassen. An durch Säuren isolirten Fasern bemerkt man jedoch eine mehr weiche, gleichmässige Beschaffenheit und nicht jene Starrheit, die sie im normalem Zustande besitzen. Für mich hat es den Anschein gehabt, als wenn die peripherische Partie dieser Fortsätze — die Neumann'schen Zahnscheiden — weicher, zarter und weniger widerstandsfähig sich zeigten, wie namentlich deutlich an solchen isolirten Fasern hervortritt, die nur zum Theil verändert (Fig. 4 d.), zum Theil wohl erhalten sind. Hier fällt im Gegensatz zu dem gesunden, stark contourirten Abschnitte der gleichmässige, in seinen Contouren mehr verwaschene und leicht körnige erkrankte auf. Nach der Verbreiterung nehmen die Zahnfasern bald eine eigenthümlich glänzende, durchscheinende Beschaffenheit an und zwar beginnt diese unzweifelhaft an der Peripherie der Faser, wo sie dem Zahn-Kanälchen anliegt, markirt sich deutlich und schreitet allmählich bis zum Centrum vorwärts, wobei dann jene Bilder zu Tage treten können — Ringe mit einem kleineren und grösseren Centrum, ja ganz gleichmässig aussehende Scheiben — wie ich sie in Fig. 3 gezeichnet habe und, wie sie auch von Neumann (Fig. 6 und 8) angegeben sind.

Archiv Bd. XXVII.) war mir der Aufsatz von Salter noch nicht zu Gesicht gekommen.

Digitized by Google

Von dem, was ich bei der Caries lebender Zähne geschildert habe, findet sich an todten Zähnen nichts. Die durch die Magitot'schen Flüssigkeiten so zu sagen cariös gemachten menschlichen Zähne, auch eingesetzte menschliche Zähne, künstliche aus Wallrosszahn und aus Hippopotamuszähnen angefertigte und im Munde cariös gewordene Zähne zeigten mikroskopisch die bräunlich-gelbe Färbung des Zahnbeines neben einer in grössere und kleinere Abschnitte zerlegten, krümlichen und in Zerfall begriffenen Grundsubstanz. An den Zahnfasern selbst, als die wichtigsten Bestandtheile des lebenden Zahnes fand sich nichts, was von der Norm abgewichen wäre. In diesen Zähnen halten sich die Zahnfasern relativ am längsten, wenigstens viel länger als die Grundsubstanz, denn man sieht oft mitten zwischen zerklüfteter und zerfallener Grundsubstanz noch deutlich wohl erhaltene Zahnfasern. Es ist diese Erscheinung für mich nicht auffallend, da ich aus zahlreichen Experimenten die Widerstandsfähigkeit der Zahnfasern gegen alle möglichen Agentien hinlänglich kennen gelernt habe.

Das völlig normale Verhalten der Zahnfasern bei s. g. künstlicher Caries im Vergleich zu den oben erwähnten Veränderungen bei der natürlichen Caries kann nur die Erklärung zulassen, dass es sich im erstereren Falle um einen rein chemischen Prozess an einem todten Körper, in letzterem Falle um einen vitalen Vorgang handelt, über dessen nächste Veranlassung man bis dahin noch nicht im Klaren ist.

Die Hauptveränderungen, die ich an den Zahnfasern gefunden habe, sind in Kürze wiederholt: 1) Schwellung, theilweise körnige Trübung, verbunden mit grösserer Weichheit und Nachgiebigkeit; 2) gleichmässige, von der Peripherie der Faser zum Centrum sich ausbreitende glänzend homogene Beschaffenheit; 3) Anfüllung mit Fettkörnchen und 4) Aufnahme von Kalksalzen.

Die Erscheinungen, die in parenchymatösen Organen an den Elementartheilen durch Reize etc. hervorgerufen werden, sind uns durch zahlreiche Untersuchungen bekannt. Wir sehen die Schwellung der Zellen, ihre Ansammlung mit körnigen Niederschlägen als progressive, die Umwandlung des Protoplasmas in homogene, gleichmässige (— oft gallertige —) Massen, oder in Fettkörnchen als regressive Umwandlung an, womit das Absterben des Zellenindividuums meist einhergeht.

Digitized by Google

Es will mir nun scheinen, als ob sich ähnliche Vorgänge auch an den Zahnfasern constatiren lassen, welche als umgewandelte Pulpazellen oder deren Ausläufer im Uebrigen gewiss denselben Veränderungen, wie Zellen oder deren Abkömmlinge in anderen Organen unterliegen können. Der parenchymatösen Schwellung der Zellen analog ist das Breiterwerden der Zahnfasern, verbunden mit dem Auftreten körniger Niederschläge, der regressiven Metamorphose entspricht die allmähliche Umwandlung in homogene, glänzende Streifen, so wie die Ansammlung von Fettkörnchen und Kalkmassen in den Fasern.

Neumann beschreibt (a. a. O. pag. 128) neben der beträchtlichen Verbreiterung der Zahnfasern eine Abschnürung derselben in stäbchenförmige Theile, welche in grösserer und geringerer Entfernung von einander liegen und vermuthet, dass es sich hier, wie beim Entzündungs- und Ulcerationsprozess, um eine Proliferation der zelligen Elemente des Zahnbeins handelt.

Obgleich ich, was die Entstehung der Zahnfasern anbetrifft, von Neumann darin abweiche, dass ich mir jede einzelne Faser nicht als einen nur aus einer einzigen Pulpazelle hervorgegangenen Fortsatz denke, vielmehr der Ansicht bin, dass jene aus einer Verschmelzung mehrerer, hinter einander gelegener Zellen entstanden sind, so kann ich ihm in seiner Anschauungsweise dennoch nicht beipflichten. Die Kerne in den verschiedenen sich zu einer Faser heranbildenden Zellen sind allmählich zu Grunde gegangen, wenigstens ist es mir, wie ich bereits anderswo berichtet habe, niemals gelungen, dieselben später nachzuweisen. Mit dem Schwinden der Kerne in Zellen oder deren Abkömmlingen hört für mich die Weiterentwickelung der letzteren nach dieser Seite hin auf, indem ich nur vom Vorhandensein der Kerne die Proliferation der Zellen abhängig machen kann.

Im Uebrigen spricht auch das ganze Ansehen dieser Stäbchen, namentlich, wenn man sie durch Säuren zu isoliren versucht hat, nicht für eine Art neugebildeter Zellen. Man findet vielmehr durchscheinende, gleichmässige Massen, welche man für alles Mögliche eher, als für neugebildete Zellen halten wird. Meinem Dafürhalten sind die homogenen Stücke nichts Anderes, als Rudimente der in homogene Streifen umgewandelten Zahnfasern.

Bisher scheint man angenommen zu haben, wie diess Neu-

Digitized by Google

mann (a. a. O. pag. 117) und noch neuerdings Magitot*) ausgesprochen hat, dass die Zahncaries als rein chemischer Vorgang von Aussen her bei ursprünglich mangelhafter Beschaffenheit oder gänzlichem Fehlen des Schmelzes beginnt, durch Reaction aber von Seiten der mit der Matrix in Verbindung gebliebenen Weichgebilde in diesen gewisse vitale Erscheinungen secundär hervorruft, die sich nach den verschiedenen Forschern an den Zahnfasern und der Grundsubstanz in der angeführten Weise äussern. Hiernach würde sich die Caries an todten Zähnen von der an lebenden nur durch das Fehlen jener Reaction unterscheiden. Dass zwischen beiden mikroskopisch nun Differenzen bestehen, die auf das Vorhandensein und den Mangel von Vitalität bezogen werden müssen, habe ich bereits oben angeführt. Es würde sich jetzt nur darum handeln, ob jene Vitalitäts-Erscheinung wirklich nur als eine Reaction von Seiten der Zahnfasern auf die von Aussen einwirkenden Schädlichkeiten aufzufassen ist oder, ob man es hier mit einer ursprünglichen primären Erkrankung der Zahnfasern zu thun hat, welche vielleicht erst gewisse Bedingungen secundär herbeiführt, wodurch der Einfluss der schädlichen Agentien um so wirksamer wird, Bedingungen, die es möglich machen, die Veränderungen bei der Zahncaries am lebenden und todten Zahn späterhin zu identificiren und beide als rein chemische Prozesse aufzufassen.

Ich habe aber bereits angeführt, dass die krankhaften Veränderungen an den Zahnfasern nicht auf die makroskopisch und mikroskopisch gelblich gefärbte Partie des Zahnes beschränkt bleiben, sondern dass sie, wie ich es zuweilen bei oberflächlicher Caries gesehen habe, meist viel weiter nach der Pulpe hin sich erstrecken. Ich habe ferner die Veränderungen an Stellen gesehen, wo makroskopisch sonstige für Caries sprechende Erscheinungen nicht zu erkennen waren und schliesse hieraus, dass die Prozesse selbständig und primär ohne Hinzuthun einer von Aussen auf den Zahn wirkenden Schädlichkeit aufgetreten sind. Man muss nun allerdings nicht immer jene grob sichtbaren Veränderungen erwarten: sehr breite, glänzende Fasern etc.; schon zartere Abweichungen wie: ein geringes Breiterwerden der Fasern, eigen-

*) Mémoire sur les lésions etc. — in Journ. de l'Anatom. et de la Physiolog. 1866. No. 6.

Digitized by Google

thümliche, scheinbare Aufquellung, feine Fettkörperchen in und auf den Fasern, vielleicht noch Verkalkungen derselben deuten auf einen Zustand, den wir für den cariösen Prozess als begünstigend ansprechen müssen.

Dass an solchen Stellen des Zahnbeines, welche bei der makroskopischen Betrachtung noch keine Veränderungen erkennen lassen, oft mikroskopisch die Zahnfasern nicht mehr ihre normale Beschaffenheit zeigen, davon überzeugt man sich am Besten, wenn man diese Partien mit Salpetersäure und chlorsaurem Kali behandelt, wodurch sich die Grundsubstanz löst und die Fasern leicht isolirbar sind. Hier findet man alsdann schon deutlich verbreiterte, matte, nicht mehr scharf contourirte, zuweilen leicht granulirte und mit Fetttröpfchen durchsetzte Fasern. Diese Veränderungen sind oft in situ, wo die Fasern von der Grundsubstanz in den Kanälchen eingeschlossen liegen, schwer erkennbar und ihre Isolirung desshalb nothwendig. In Fig. 4 a b c e f habe ich solche Zahnfasern dargestellt. Diese Bilder lösen, glaube ich, auch die Zweifel (Neumann a. a. O. pag. 131), ob die Fetttröpfchen in den Zahnfasern gebildet oder von Aussen in die Kanälchen hineingerathen sind.

In der Auffassung von einer primären Erkrankung der Zahnfasern werde ich noch dadurch bestärkt, dass ich bei genauer Untersuchung von frischen Zahnpulpen cariöser Zähne hier und da Veränderungen in den peripherischen Dentinzellen fand, die gewiss nicht unbeachtet bleiben dürfen. Es zeigten sich nämlich die Zellen in völlig homogene glänzende Scheibchen umgewandelt, welche in Bezug auf ihr äusseres Ansehen Aehnlichkeit mit den in homogene Bänder umgewandelten Zahnfasern darboten. Leider konnte ich jedoch diess Untersuchungsmaterial nicht in der für den Zweck wünschenswerthen Menge erhalten, zumal bei Weitem nicht jede Zahnpulpe bei der Blosslegung intact bleibt und zur Untersuchung geeignet ist, so dass meine Beobachtungen hierüber nur lückenhaft sein können.

Gegen eine einfache Reactionserscheinung an den Zahnfasern spricht ferner das ungleichmässige Befallenwerden der einzelnen Zahnfasern, wie es aus meiner Fig. 3 erhellt und wie es auch von Neumann (a. a. O. pag. 124) angedeutet wird. Wirken äussere Reize auf einen bestimmten Zahnbezirk ein, so werden nothwen-

Digitized by Google

dig alle in demselben gelegenen Zahnfasern davon betroffen, nicht aber von zehn oder mehr nur ein und zwei, wogegen die übrigen vorläufig intact bleiben. Jene erregten Fasern müssen gleichmässig auf gleiche Reize reagiren, wollen wir nicht schon eine krankhafte Beschaffenheit bei einigen annehmen, wodurch die Reaction entweder stärker oder schwächer, als bei den anderen zum Ausdruck kommt. Hierin liegt aber eben eine Bestätigung meiner Ansicht, dass primär die Zahnfasern erkrankt sind und ich nehme daher keinen Anstand, die gefundenen Veränderungen aus dem Zunächstliegenden, aus einem primären Ergriffensein der Zahnfasern herzuleiten, da die reactiven Veränderungen erst das Fernliegende und durch kein Experiment bis jetzt erwiesen sind.

Fasse ich die Erscheinungen zusammen, wie sie mir bei der s. g. Zahncaries entgegengetreten sind, so möchte ich dieselben in folgender Weise auffassen: Mit der Erkrankung der Zahnfasern, der vitalen Weichgebilde und vielleicht auch der Pulpazellen, aus Ursachen, die ich augenblicklich nicht zu eruiren im Stande bin, nimmt der Prozess seinen Anfang. Es treten sodann Schwellungen auf unter gleichzeitiger Betheiligung (Resorption) der den Fasern zunächst gelegenen Grundsubstanz, desjenigen Abschnittes der letzteren, welcher, wie diess Neumann schon angibt, und womit ich mich einverstanden erklären kann, zum Territorium der erkrankten Faser gehört. Auf jene Schwellung folgt sehr bald eine regressive Veränderung, die entweder bei weniger intensem Prozess und langsamerem Verlauf in einer gleichmässigen homogenen Umwandlung besteht, oder bei schnellerem Verlaufe sofort zur fettigen Metamorphose und Schwund der Fasern führt. Damit hört gleichsam die Vitalität des Zahnbeines an den erkrankten Stellen auf und die normale Widerstandsfähigkeit gegen äussere Agentien wird schwächer, zumal wenn noch unter dem Einflusse jener Ernährungsstörung in den Zahnfasern davon abhängige Veränderungen im Zahnschmelz auftreten. Ist es bis dahin gekommen, so verhält sich das Zahngewebe an den erkrankten Stellen, wie ein todtes und kann von den auf das todte Zahnbein schädlich wirkenden Einflüssen angegriffen werden. Zu diesen Schädlichkeiten kann möglicherweise bei bestehender Veränderung des Zahnschmelzes, einer verminderten chemischen Verbindung der organischen und anorganischen Bestandtheile im Zahnbein, dem theilweisen Schwund

Digitized by Google

der Zahnfasern, schon der normale Mundspeichel gehören. Schneller wird natürlich der Prozess verlaufen, sobald dem Mundspeichel Stoffe beigemischt sind, die schon ausserhalb des Körpers bei gewöhnlicher Temperatur das Zahnbein zerstören, oder wenn in einem bereits cariösen Zahne dergleichen scharfwirkende Stoffe gebildet sind und durch unmittelbaren Contact auf einen daneben stehenden, bereits dafür disponirten Zahn lange Zeit hindurch einwirken. Durch solche Schädlichkeiten wird nun der Schmelz zuerst angegriffen, in vereinzelte Stücke zerlegt, welche sich alsbald in eine vollständig krümliche Masse umwandeln, darauf werden im Dentin die noch vorhandenen Kalksalze ausgezogen, die organische Grundsubstanz erweicht, in Fäulniss übergeführt und vom Speichel weggespült oder, wo der Prozess im Allgemeinen langsamer verläuft, wo die Agentien auf das Zahnbein weniger schnell zerstörend wirken, wird die organische Grundsubstanz in einzelne Trümmer zerlegt, welche nur einfach aufquellen und in die oben erwähnten kugelförmigen Massen umgewandelt werden. Der langsame und schnelle Verlauf des ganzen Prozesses ist abhängig von der Stärke der Agentien und von der Widerstandsfähigkeit des Zahnbeines d. h. vom Verhalten der organischen Fasern und der Dichtigkeit der Grundsubstanz, nicht aber, wie diess Tomes meint, von dem Heilbestreben der Natur durch Verkalkung der Zahnfasern und Bildung von s. g. Ersatzdentin.

Die gelbe oder bräunliche Färbung der cariösen Stellen rührt zum allergeringsten Theil von färbenden Substanzen im Speichel her, welche durch Nahrungsmittel etc. hinzugeführt sind, zum grössten Theile dagegen von den aus der Fäulniss der organischen Substanzen hervorgegangenen Produkten.

Die Affection, die man als Caries bis jetzt bezeichnet hat, führt nach meiner Ansicht ihren Namen nicht ganz mit Recht, da es sich hier nicht um eine Caries, die der Caries der Knochen analog ist, sondern vielmehr um einen nekrotischen Prozess handelt.

Nachtrag.

Die Arbeit von Leber und Rottenstein „Untersuchungen über die Caries der Zähne, Berlin 1867“, in welcher jede Vitalität des Zahnbeins in Abrede gestellt wird, konnte ich leider nicht

Digitized by Google

H. Hertz ad nat. del.

W. Grohmann sc.

Digitized by Google

weiter berücksichtigen, da mir dieselbe erst nach Einsendung meiner Arbeit zuging.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Längsschliff von einem cariösen Zahn. a a' Breite homogene Zahnfasern mit Anschwellungen — letztere mit einer kugelförmigen Masse, augenscheinlich eine Abtrennung von der Faser. — b Fragmente von degenerirten Zahnfasern; c schmale homogene Zahnfasern; d solche mit Fetttröpfchen; e freie Fetttröpfchen in den Kanälchen; f normale Zahnfasern; g scheinbar leere Zahnkanälchen.

Fig. 2. Längsschnitt. a Homogene Zahnfasern; b, d leere Kanälchen mit Fetttröpfchen; e freie Fetttröpfchen, die aus den Zahnkanälchen vermuthlich bei der Präparation herausgeschlüpft sind.

Fig. 3. Querschnitt. a Normale Zahnkanälchen; b verbreiterte und homogene Zahnfasern; c—e Zahnfasern mit Centrum und Randzone; f, g Zahnfasern im Schrägschnitt.

Fig. 4. Isolirte, verbreiterte, granulirte und fettig degenerirte Zahnfasern.

Fig. 5. Längsschnitt. a Zu kugeligen Massen umgewandelte Intercellularsubstanz; b zerklüftete Grundsubstanz; d relativ normale Grundsubstanz mit leeren und Fetttröpfchen enthaltenden Zahnkanälchen.

XXIII.

Eine eigenthümliche Entartung der Hirngefässe.

Von Dr. Rudolf Arndt,
Arzt an der Prov. Irren-Anstalt bei Halle.

(Hierzu Taf. X.)

Am 1. Januar 1867 starb in der Irren-Anstalt bei Halle Frau N. an den Folgen der allgemeinen Paralyse. Die 15 Stunden p. m. vorgenommene Obduction ergab Folgendes:

Schädel ohne bemerkbare Abweichungen. Das Schädeldach löst sich leicht, erscheint mässig dick, blass, ohne Diploë, mit ziemlich tiefen Gefässfurchen. Zu beiden Seiten der Pfeilnaht sind gleichmässige, 1 Cm. breite Knochenauflagerungen und hier und da wieder Vertiefungen durch Pacchionische Granulationen. Eine dieser Vertiefungen ist durch nachherige Knochenneubildung wieder ziemlich ausgefüllt; doch liegt das Niveau derselben unter dem der übrigen Tabula vitrea. Die

Digitized by Google

rechte vordere Schädelgrube erscheint enger. Der Processus clinoid. sinister dick, wie gedoppelt.

Die Dura mater ist blass, sehr blutarm, schlaff und faltig, von einzelnen Pacchionischen Granulationen durchbrochen, die Sichel bis weit hinter die Crista galli angewachsen. In den grossen Sinus, die trabekelarm sind, trifft man frisches geronnenes Blut und im Transversus mehrere Haufen kleiner Pacchionischer Granulationen. An der Innenseite ist die Dura mater, soweit sie das grosse Gehirn einhüllt, also über den ganzen Scheitel, in der vorderen und mittleren Schädelgrube mit flachen hämorrhagischen Belägen von Spinngewebsfeinheit bis zur Dicke $\frac{1}{2} - 1'''$ bedeckt. In den Schädelgrubentheilen, sowohl rechts als auch links und auf beiden Felsenbeinpartien finden sich zerstreute und gehäufte Arachnoidalwucherungen. Die kleinen Sinus an der Basis sehr blutreich.

Die weichen Häute sind klar und im subarachnoidalen Raume ist sehr wenig Serum vorhanden. Die Arachnoidea indessen erscheint wie bestaubt. Die Pia mater ist rechts blutreicher als links. Während hier die Gefässe nur wenig, die kleineren fast gar nicht ausgespritzt sind, zeigen sich rechts auch die kleinsten mit Blut erfüllt. Die Ablösung erfolgt leicht und ohne Substanzverlust von Seiten des Gehirns.

An der Basis fällt die Obliteration der rechten Art. vertebralis auf. Dicht vor ihrer Vereinigung mit der linken ist sie auf $\frac{1}{2}$ Cm. rückwärts zum soliden, runden Strange verödet, dessen Mitte von einem fadenförmigen, schmutzig-weissen mit der Intima verwachsenen Thrombus eingenommen wird. Ein von ihm ausgehendes Gefässchen ist ebenfalls auf Centimeterlänge obliterirt. Im Uebrigen ist ein vollständiges Gefässnetz, das mit der A. basilaris, dem unteren Theile der A. vertebralis dextra und mit der Vertebralis sinistra mehrfach zusammhängt, vorhanden und die Aeste, welche nach den Pyramiden, Oliven etc. abgehen, erscheinen ebensogross und bluterfüllt, wie auf der linken Seite. Die übrigen Basilargefässe sind durchgängig.

Die rechte Hemisphäre ist vorn um $\frac{3}{4}$ Cm. kürzer als die linke; desgleichen ragt sie auch nach hinten nicht soweit vor als diese und ist an beiden Seiten abgestumpfter, dicker. Während die vorderen Urwindungen links parallel dem mittleren Einschnitt verlaufen, sind sie rechts zu diesem unter einem Winkel von ca. 30° gestellt. Der ganze vordere Lappen erscheint dadurch nach hinten und aussen verschoben. Im rechten Hinterhauptslappen liegen die beiden ersten Urwindungen höher als wie im linken. Auf der rechten Insel findet sich eine Protuberanz, für die links keine Andeutung zu sehen ist. Die ganze rechte Hemisphäre scheint daher in Folge dieser Verhältnisse der Länge nach zusammengezogen zu sein.

Die Consistenz des Hirnes ist fest, lederartig, zähe. Die graue Substanz auf dem Durchschnitt missfarbig, gelblich grau, wie Hefe, hier und da gelatinös, an anderen Stellen mit einem Stich in das Rothe und daher orangefarben. Die drei Köllikerschen Schichten sind nur im Hinterhauptslappen zu unterscheiden, dort aber ist die innerste auch stark rosafarben. Die weisse Substanz schmutzig-weiss, mit zahlreichen Blutpunkten und flottirenden Gefässchen, ist im Stirnlappen siebartig durchlöchert. In der rechten Hemisphäre, in einem Gyrus der

Digitized by Google

dritten und einem der ersten Frontalwindung und zwar in letzterem dicht vor der Centralwindung, finden sich am Uebergange der grauen Substanz in die weisse Einlagerungen grauer gelatinöser Körperchen von Hirsekorn- bis Linsengrösse, welche sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen, sich fest und körnig anfühlen und durch Fingerdruck nicht wohl zerquetschen lassen.

In den erweiterten Ventrikeln ist eine mässige Quantität blutigen Serums enthalten. Das rechte Hinterhorn ist kürzer als das linke. Es erscheint, da die Spitze fehlt, unregelmässig gerundet. Die Gefässe des Streifenhügels sind erweitert, Septum pellucidum und graue Commissur sehr fest. Es ist ein gewisser Druck nothwendig um die letztere zu zerschneiden. Das Ependym erscheint wie bestaubt.

Die rechte Hemisphäre ist um $2\frac{1}{2}$ Gr. leichter als die linke. Kleines Gehirn und Medulla oblongata bieten nichts Abnormes dar. Im Pons dagegen zeigen sich erweiterte Gefässchen.

Das Rückenmark erscheint blass und ist im Lendentheil erweicht.

Wenige Wochen darauf wurde die Leiche eines Mannes obducirt, der ebenfalls der allgemeinen Paralyse erlegen war, und bei dem sich auch die beschriebenen Knötchen im Gehirn fanden.

H. war am 22. Februar 1867 gestorben. Die Section 8 Stunden p. m. vorgenommen, lieferte folgendes Resultat.

Der Schädel ist sehr entwickelt, gross und eckig. Das Schädeldach löst sich leicht, ist ziemlich dick, blutreich, obgleich arm an Diploë, hat stark ausgeprägte Gefässfurchen und in der Gegend der Frontalnaht einige flache, linsen- bis sechsergrosse Knochenauflagerungen, zeigt indessen nirgends Eindrücke von Pacchionischen Körperchen. Ganz gleiche Knochenauflagerungen, doch von mehr warziger Form, finden sich auch an der Hinterhauptsschuppe und in den mittleren Schädelgruben, sie sind indessen bloss in der linken stark entwickelt, in der rechten dagegen nur schwach angedeutet. Die Dura mater liegt gespannt über, ist blass und durchscheinend, ihre Gefässe sind fast leer. An ihrer Innenseite zeigt sie eine Menge dünner hämorrhagischer Beläge, die rechts zahlreicher als links sind und nach der Basis hin an Häufigkeit und Stärke zunehmen, überall aber leicht abgezogen werden können. In den Sinus, welche spärliches Balkengewebe besitzen, hat sich nur wenig flüssiges oder leicht geronnenes Blut angesammelt.

Die weichen Häute sind durchweg getrübt und stark infiltrirt, mehr indessen in den Sulcis und in der Nähe der grösseren Gefässe als auf der Höhe der Gyri. Die Arachnoidea ist frei von Proliferationen, allein von Epithelialwucherungen wie bestäubt. Besonders stark sind dieselben an der Basis und über den Schläfenlappen entwickelt. An letzteren, besonders rechts ist die Membran auch ebenso wie an der Medulla oblongata, bräunlich pigmentirt. An der Spitze des rechten Schläfenlappens ist eine blasenförmige Auftreibung derselben zu bemerken, welche ungefähr Haselnussgross ist und von einem serösen Ergusse herrührt. Nirgends sind Verwachsungen mit der Pia mater zu bemerken. Die Pia mater selbst ist glatt, leicht von der Hirnsubstanz abzuziehen. Ihre Gefässe sind wenig angefüllt.

Digitized by Google

Die Gefässe an der Basis scheinen theilweise verdickt zu sein. Die Carotiden klaffen, die rechte Art. vertebralis ist fadendünn, aber durchgängig.

An den Hemisphären fällt an der Spitze des rechten Schläfenlappens eine Vertiefung mit Substanzverlust in die Augen. Dieselbe hat ungefähr die Grösse eines Fingereindruckes und entspricht der Stelle, wo die blasenförmige Auftreibung der Arachnoidea sich befand. Die Hirnmasse ist fest, derb, lederartig zäh. Die graue Substanz erscheint normal und lässt sehr gut die drei Schichten erkennen, im Hinterhauptslappen auch noch die beiden weissen Lagen an der äusseren Grenze und im Inneren der dritten Schicht. Die Markmasse hat ein schmutziges gelbröthliches, fleckiges Aussehen, zeigt Blutpunkte und flottirende Gefässe. In der dritten Frontalwindung der rechten Hemisphäre, dicht über dem Gyrus fornicatus zeigen sich an der inneren Grenze der grauen Substanz einige gelblich graue, gelatinöse Knötchen, von länglicher oder mehr runder Form und der Grösse eines Mohn- oder Hirsekorns. Dieselben lassen sich leicht aus ihrer Umgebung herausschälen, sind fest und körnig anzufühlen und nur sehr schwer zwischen den Fingern zu zerreiben.

Die Ventrikel sind mit Ausnahme des rechten Hinterhornes etwas erweitert und enthalten blutig gefärbtes Serum. Das Ependym erscheint normal. Die Gefässe sind wenig oder garnicht erfüllt. Das kleine Gehirn ist nicht so derb, als das grosse. Im Pons und in der Medulla oblongata ist nichts Auffallendes.

Am Rückenmark ist die Dura mater anscheinend normal. Die weichen Häute dagegen sind milchig und flockig getrübt, stellenweise so infiltrirt und verdickt, dass sie wie gequollen erscheinen. Die Masse des Markes ist fest und derb und gestattet sehr glatte Querschnitte. Die hinteren Stränge haben auf denselben an den Rändern ein graulich-gallertiges Aussehen, doch nur wenn das Licht schief auffällt.

Die kleinen grauen Knötchen, welche von mir unter 55 Fällen nur zweimal und von Herrn Dr. Köppe während seiner neunjährigen Thätigkeit an der Anstalt bei ungefähr 300 Sectionen angeblich auch nur einige Male beobachtet worden sind, wurden von mir einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Die Ergebnisse derselben waren folgende:

Es ist schwer die kleinen Geschwülste im frischen Zustande mit Nadeln zu zerzupfen, und sie in ihre Theile zu zerlegen gelingt gar nicht. Die Masse derselben ist so spröde, dass man nur mit einer gewissen Gewalt sie zu zerreissen vermag und dass man danach nur scharfkantige Bruckstücke, aber keine zur Uebersicht geeigneten Gewebsverbindungen erhält. Diese Präparate in verdünntem Glycerin bei einer Vergrösserung von 80—100 Mal untersucht, erscheinen als hellgraue, starklichtbrechende Convolute von Schuppen, Röhren, Knoten und als kleine Bruchstücke freier röhren-

Digitized by Google

oder walzenförmiger, öfters verzweigter Gebilde. Bei einer Vergrösserung von 250—300 Mal zeigen sich die Convolute aus unregelmässigen, scharfkantigen, öfters zerklüfteten Schollen verschiedener Dicke zusammengesetzt, zwischen und in denen zerstreute und gehäufte stark glänzende Kerne eingesprengt liegen. Die freien röhren- und walzenförmigen Körper indessen erscheinen mit den kleinsten Gefässen und Capillaren im Zusammenhang und zwar so innig, dass man den Uebergang in dieselben sehr genau beobachten und sie als Umbildungen dieser erkennen kann. (Fig. 1.) Man sieht, dass das Lumen beiderseits dieselbe Weite hat, dass aber zwischen den Wänden ein enormer Unterschied obwaltet, da eine mächtige Verdickung eingetreten ist. Die Substanz der verdickten Gefässwände und der Schollen in den Convoluten ist ein und dieselbe. Sie ist durchsichtig glänzend und dunkel an den Rändern, sie verändert sich nicht durch Zusatz von Aether oder Chloroform, färbt sich durch Jod- Jodkaliumlösung intensiv gelb und behält diese Färbung auch nach Zusatz von Schwefelsäure. Sie besitzt eine grosse Affinität zu Carmin und Indigcarmin, weniger zu Anilinverbindungen, hellt sich durch Salpeter- und Salzsäure, im höheren Grade durch Schwefel- und Essigsäure und Alkalien noch mehr auf, so dass sie überaus glänzend wird und lässt dann einen grossen Reichthum an glänzenden und granulirten Kernen, an stark lichtbrechenden Tröpfchen und dunkeln Körnchen erkennen. In erwärmten Flüssigkeiten geht sie rasch zu Grunde. Vorzugsweise schnell erfolgt diess unter Anwendung von Alkalien; doch bewirkt auch blosses heisses Wasser schon in wenigen Minuten eine Auflösung derselben. Wenn die letztere Procedur nicht zu lange gedauert hat, so sieht man oftmals die Gefässwände auf ihre normale Stärke reducirt und es gewinnt den Anschein, als ob die Verdickung von einer heterogenen Auflagerung herrühre.

Einen vollkommenen Einblick in die Verhältnisse erhält man jedoch erst an Schnitten des in Chromsäure gehärteten Gehirns. Bei einer Vergrösserung von 80—100 Mal sieht man die anscheinend normalen Gefässe beim Uebergang in die gelblich-röthliche Schicht Kölliker's sich aufblähen und jene gallertige, glashelle Textur annehmen, die wir oben beschrieben haben (s. Fig. 2.). Sehr rasch gewinnen sie an Umfang und erscheinen desshalb birnförmig, kolbig und knollig aufgetrieben. Das Gefässlumen behält

Digitized by Google

meistentheils seine normale Weite, oder ist nur hin und wieder etwas zusammengedrückt. Die Verdickung der Wände ist also einseitig nach der Peripherie hin erfolgt. In den letzteren sieht man eine Menge sehr dunkler Striche und unregelmässiger, länglicher Flecke, die in der Mitte entfernter, an den Rändern dichter gestellt, eine der Längsaxe des Gefässes im Allgemeinen parallele Richtung haben und unter einander durch feinere Linien vielfach verbunden zu sein scheinen. Neben derartig veränderten Gefässen und mit ihnen ganz innig verbunden, wie verkittet, sieht man grössere und kleinere, ziemlich regelmässig gerundete Scheiben, welche aus derselben Masse bestehen und dieselben dunkele Striche und Flecke zeigen. Es haben diese hier eine andere Richtung. Sie verlaufen dem Rande parallel und sind darum concentrisch angeordnete Kreisbogen. Sie scheinen ebenfalls unter einander zusammenzuhängen. Im Mittelpunkt der Scheibe wird gewöhnlich eine sehr dunkel gerandete ziemlich runde Oeffnung und am Umfange eine körnige Zerklüftung wahrgenommen. Die kleinsten Scheiben werden durch zwei concentrische Kreise oder einen einfachen Kreis mit dunkelm Mittelpunkte gebildet. Zwischen den genannten Gebilden liegen verdickte Capillaren, wie wir sie schon kennen gelernt haben.

Jedes makroskopische Knötchen besteht nun aus einem solchen Convolut von veränderten und unter einander verklebten Gefässen, die jenachdem sie von der Messerklinge getroffen worden, als Keulen, Knollen, Röhren oder als flache Scheiben erscheinen. Die meisten dieser Scheiben sind Querdurchschnitte der Gefässe.

Auch die in Chromsäure gehärteten Objecte zeigen das chemische Verhalten, das oben mitgetheilt worden ist. Die grosse Neigung zu Carmin und Indigcarmin ist im höchsten Grade auffallend. Schon nach etlichen Secunden ist eine Tinction wahrzunehmen. Alle erkrankten Gefässe sind roth, resp. blau gefärbt und um so intensiver, je weiter der Erkrankungsprozess vorgeschritten ist, wenn die intermediären Theile, die Hirnsubstanz und die anscheinend gesunden Gefässe, ja nicht einmal deren Kerne, noch keine Spur von Färbung zeigen. Bei Anilinfarben ist es umgekehrt. Roth wie Blau färben, aber viel schwächer und langsamer die erkrankten Theile, als die Zwischensubstanz und die gesunden Gefässe.

Digitized by Google

Unterwirft man die Schnitte einer Vergrösserung von 350 bis 400 Mal, so sieht man, dass die dunkeln Striche und Flecke Lücken darstellen, welche nach verschiedenen Richtungen hin durch dunkle Striche, die sich hin und wieder verbreitern und als enge Spalten erkennen lassen, im Zusammenhang stehen. An den Querschnitten (Fig. 3.) sind die Lücken und Spalten in der Nähe des Centrums, mit dem einige verbunden zu sein scheinen, sparsam und ziemlich regelmässig angeordnet, und die von ihnen begrenzten Massen besitzen eine ziemlich gleichmässige Form. Sie erscheinen als lanzettförmige Flächen, welche mit ihrem längsten Durchmesser der Peripherie parallel liegen. Je weiter nach dem Rande hin, desto zahlreicher werden die Lücken, desto mehr kreuzen sie sich. Die eingeschlossenen Flächen sind unregelmässig begrenzt, sind kleiner als die in der Mitte gelegenen, und an der äussersten Grenze zeigen sie sich gradezu als Trümmer. An Längsschnitten (Fig. 4.) ist das Verhalten etwas anders. Die Lücken und Spalten haben ihre Hauptausdehnung parallel der Richtung der Gefässe, hängen vielfach durch grössere Oeffnungen zusammen und begrenzen Flächen, welche lang und schmal, aber zugleich auch so vielfach ausgestülpt sind, als ob sie mit andern verschmolzen wären. Am Rande liegen auch hier die unregelmässigsten und am meisten zerrissenen.

In den Schollen lassen sich bald mehr bald weniger deutlich vereinzelte glänzende Kerne mit einem stark lichtbrechenden Kernkörperchen sehen. In den Lücken dagegen sind die Kerne zahlreicher und mit kleinen hellglänzenden Tröpfchen und dunkelen Körnchen untermischt. Auf Zusatz von Alkalien und Säuren, namentlich Essigsäure, treten diese Kerne deutlicher und zahlreicher hervor und erscheinen granulirt. Nur die scheinbar in den Schollen gelegenen behalten ihr glänzendes Kernkörperchen bei. Manche Lücken zeigen sich von den Kernen geradezu vollgepfropft und auch die centrale Oeffnung lässt eine Anzahl derselben erkennen. An Gefässen aber, welche der Länge nach durchschnitten sind, ist die Innenwand ebenfalls von diesen Kernen bedeckt. Durch Aether und Chloroform werden die erwähnten Tröpfchen zerstört; allein statt ihrer treten in allen Theilen des Präparates, auf dem Objectträger und am Deckgläschen, nach der Verdunstung des

Digitized by Google

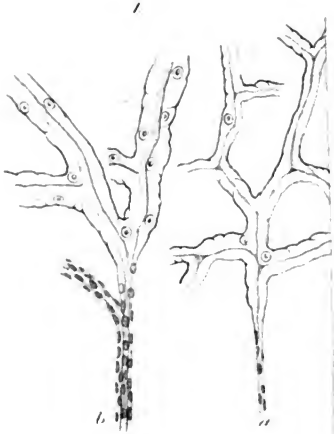
Reagens deutliche Fettmassen auf. Grössere Tröpfchen und unregelmässige Streifen desselben sind allenthalben zu beobachten.

Man kann nicht lange zweifelhaft sein, dass die lancettförmigen Tafeln die Durchschnitte von Zellen sind, welche durch Entwickelung einer gallertigen, sogenannten colloiden Masse enorm ausgedehnt worden sind, dass die feineren Linien die Contouren dieser Zellen sind, während die Lücken die Intercellularräume repräsentiren, in denen ebenso wie in dem Gefässrohre eine massenhafte Kernwucherung vor sich geht. Die erstaunliche Dicke indessen, welche die entarteten Gefässe erreichen, wird in vollem Umfange erst durch die nachstehende Beobachtung erklärlich.

Wenn man die anscheinend normalen Gefässe besichtigt, so fällt der grosse Kernreichthum in den Wänden derselben auf. Die Capillaren, welche am wenigsten entartet sind, zeigen dieselben zwar in einfacher Reihe, aber sehr dicht aneinander gestellt (Fig. 1 a.), diejenigen, bei welchen die Entartung weiter gediehen ist, lassen doppelte Reihen derselben erkennen; ja an einzelnen Stellen scheinen noch mehr Kerne über einander zu liegen (Fig. 1 b.). Bei den kleinsten Gefässen sieht man im Adventitialraum zuerst eine Anhäufung von Kernen, ohne dass durch dieselben die Structur der inneren Membranen vollständig unkenntlich wurde: Die Kernhäufung ist besonders an den Rändern wahrzunehmen. Späterhin jedoch erscheinen die Gefässe ganz und gar von Kernen bedeckt, so dass nichts weiter von ihrem ursprünglichen Bau erkannt werden kann, bei den meisten Gefässen verharrt nun der Prozess auf dieser Stufe der Entwickelung. Sie sehen einfach grau aus, oder wurden sie gefärbt, einfach roth oder blau mit schmalen spindelförmigen Zellen bedeckt. Bei einigen erfahren die neugebildeten Zellen alsdann weitere Metamorphosen und die Gefässe erscheinen am Rande wie in der Mitte gleichmässig blass, der Länge nach gestreift, als ob sie obliterirt wären und fibrillär zerfielen. Wo aber die oben beschriebene Entartung eingetreten, da fangen die Gefässe an zu glänzen, die Zellen scheinen grösser, vornehmlich breiter resp. dicker geworden zu sein, bis sie zuletzt jene kolossale Ausdehnung gewonnen haben, wie sie in Fig. 3 und 4. dargestellt ist. Bei dem Druck jedoch, den die Zellen in dieser Gestalt von ihrem Inhalt sowohl, als auch von ihrer Nachbarschaft

Digitized by Google

1



3.

Digitized by Google

her erfahren, zerreissen diejenigen, welche die grösste Dehnung erleiden, also die an der Peripherie gelegenen. Die äusserste Zellenlage, welche am meisten diesen Druck auszuhalten hat, ohne von den Seiten her gestützt zu werden, zerklüftet darum vollständig und zerfällt in jene unregelmässigen Bruchstücke, welche wir eben kennen gelernt haben (Fig. 3. und 4.). Ob die Kernanhäufung im Gefässrohre und in den Lücken zur Steigerung dieses Vorganges beiträgt, muss ich dahingestellt sein lassen. Doch in Betreff der Kerne selbst will ich noch erwähnen, dass ich nicht glaube, dass zwischen den granulirten und denen mit glänzenden Kernkörperchen ein Unterschied bestehe. Das glänzende Kernkörperchen schien mir natürlich zu wiederholten Malen nur durch eine über dem Kern liegende Schicht der gelatinösen Masse bedingt zu sein, indem diese vermöge ihres starken Brechungsvermögens dort einen scharf contourirten Kreis erblicken liess, wo sonst nur dunkle Punkte lagen. Es gelang hin und wieder durch Verschieben der Tubusröhre, Kernkörperchen in Punkte aufzulösen, und umgekehrt aus diesen jene zu bilden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X.

Fig. 1. Capillaren. Vergr. circa 380mal.

Fig. 2. Durchschnitt durch ein Knötchen in der Richtung von der Hirnperipherie nach dem Centrum semiovale. a Längsschnitt, b Querschnitt entarteter Gefässstämmchen. c Kolbig und knollig verdickte Gefässäste. d Nicht entartete Gefässe. Vergr. circa 80.

Fig. 3. Querschnitt eines degenerirten Gefässes nach Carmintinction. a Gefässlumen. b Zellen der Gefässwand. c Intercellularräume mit Kernen, Körnchen und Fettmolecülen erfüllt. d Geborstene, e vollständig zerfallene Zellen. f Vereinzelte Kerne mit glänzenden Kernkörperchen. Vergr. circa 380.

Fig. 4. Längsschnitt eines degenerirten Gefässes nach Essigsäurebehandlung. a Mit Kernen angefülltes Gefässrohr. b Zellen der Gefässwand. c Intercellularräume mit Kernen, Körnchen und Fettkröpfchen. d Geborstene, e zerfallene Zellen. f Vereinzelte Kerne mit glänzendem Kernkörperchen. Vergr. circa 380.

Digitized by Google

XXIV.

Die Entwicklung der Carcinome.

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Seit einigen Jahren, veranlasst insbesondere durch das Werk von Thiersch: „Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut“ etc. Leipzig, 1865, habe ich sämmtliche mir vorgekommenen carcinomatösen Neubildungen in Beziehung auf ihre Entwicklungsgeschichte untersucht. Dabei hat sich auch Mehreres über den feinern Bau der genannten Geschwülste ergeben, was ich in Folgendem mit der Darstellung der Genese zusammen anführe.

Thiersch hat für den sogenannten Epithelialkrebs die einschlägige Literatur ausführlich besprochen; Naunyn[1]) gibt in kurzer Uebersicht die bemerkenswerthesten für die Entwickelung der Carcinome vorgebrachten Ansichten; ich beschränke mich daher bei der Literatur auf die jüngsten Mittheilungen, so wie auf einzelne bisher weniger berücksichtigte Angaben.

Wie die Sachen augenblicklich stehen, handelt es sich beim Carcinom wesentlich um die Entscheidung der Frage, ob die Neubildung aus dem Bindegewebe allein, das seit Virchow's Untersuchungen als der allgemeine Keimstock der pathologischen Neubildungen betrachtet wird, oder aus den epithelialen Bestandtheilen der betreffenden Organe, oder aus einer Combination von epithelialer und bindegewebiger Wucherung hervorgehe. Seit man durch Remak's, von His[2]) in dieser Beziehung vervollständigten Untersuchungen gelernt hatte, genetisch zwischen bindegewebigen und epithelialen Gebilden streng zu scheiden, konnte überhaupt erst die erwähnte Frage aufgeworfen werden. Für pathologische Entwickelung unzweifelhaft epithelialer

[1]) Ueber die Entwicklung der Leberkrebse, Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, 1867.

[2]) Häute und Höhlen des Körpers, akadem. Programm, Basel, 1865.

Digitized by Google

Gebilde hat man grade in neuerer Zeit vielfach eine bindegewebige Matrix angenommen. Am consequentesten ist darin Förster gewesen, dessen Lehrbuch fast sämmtliche Neubildungen aus dem Bindegewebe hervorgehen lässt. Wilson Fox[3]) nimmt an, dass die Epithelialzellen der Ovarialkystome sich aus dem Bindegewebe der unterliegenden Stromaschicht entwickeln. Fast durchgreifend hat ferner Rindfleisch in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, s. z. B. Lief. I. §. 76, pag. 74, die Entstehung der Epithelien aus dem Bindegewebe festgehalten. Beim Carcinom, als dessen Lieblingssitz von Alters her drüsige Organe bekannt waren, haben sich die verschiedensten Meinungen geltend gemacht. Abgesehen von dem bei Thiersch l. c. angeführten, dessen Ansicht von dem ausschliesslich epithelialen Ursprung der sogenannten Epithelialkrebse wohl als allgemein bekannt vorausgesetzt werden darf, und die ich daher hier nicht besonders reproducire, hat vor Allen Cornil[4]), fussend auf früheren Untersuchungen Robins, die Ansicht vertheidigt, dass das Carcinom als besondere Geschwulstform aufzugeben sei; statt dessen müsse der Begriff einer „epithelialen Neubildung" eingeführt werden. Alles, was man bisher als Carcinom beschrieben habe, sei wesentlich auf eine Wucherung der epithelialen, namentlich der drüsigen Bestandtheile der Organe zurückzuführen. Wir erhalten in den von Cornil allein und im Verein mit Ranvier publicirten Abhandlungen eine reichhaltige Uebersicht carcinomatöser Tumoren der Nerven, des Uterus, der Brustdrüse, des Magens, der Haut und der Knochen (1 Fall). Bereits früher[5]) (seit 1853) hatte Robin unter dem Namen „tumeurs hétéradéniques" in mehreren Mittheilungen Neubildungen von drüsigem Bau beschrieben, deren er 3 Varietäten unterscheidet, die theils unserm Adenom, theils

[3]) On the origin and mode of development of the cystic tumours of the ovary. Med. Chir. Transact. Vol. XLVII. June 28th. 1864.

[4]) Journal de l'anatomie et de la physiologie cet. par M. Charles Robin. I année 1864. Paris. p. 183 ff., p. 386 ibid. p. 472 et p. 627 ibid. II année 1865. p. 266 et p. 476. III année 1866. p. 271 ff.: Contributions à l'étude du développement histologique des tumeurs épithéliales (Cancroide) par les Drs. L. Ranvier et V. Cornil.

[5]) Vgl. z. B. Comptes rendus de l'Acad. des sc. T. 40, 1855, p. 1365; T. 41, 1855, p. 332.

Digitized by Google

dem Carcinom entsprechen. Cornil weist nun nach, dass bei allen Tumoren, welche äusserlich die Charactere einer Krebsgeschwulst an sich tragen, und die in ihrem Verlauf, namentlich durch ihre Recidive, sich als solche Gewächse documentirten, eine epitheliale, acinöse Anordnung der zelligen Elemente vorliegt. In Bezug auf die erste Entwickelung kommt er bei den Nerven- und Uterusgeschwülsten noch zu keinem bestimmten Resultat; er verlegt dieselbe (pag. 627, 1864, l. c.) bei den Carcinomen des Uterushalses „dans la couche profonde de la muqueuse de la portion vaginale du col, ou dans le tissu cellulaire sous-muqueux, ce qu'est le plus probable". Jedoch verwahrt er sich zu wiederholten Malen ausdrücklich gegen eine Entstehung der epithelialen Massen aus Bindegewebe; man könne immer scharf zwischen den Bindegewebskörperchen und den epithelialen Zellen unterscheiden. In der 4. Abhandlung „über die epithelialen Tumoren der Brustdrüse" (Scirrhus und Markschwamm) geht Cornil einen Schritt weiter, indem er nun mit Sicherheit dieselben zum Theil von den vorhandenen epithelialen Elementen, den Milchgängen und den Drüsenacinis, ableitet. In ähnlicher Weise findet er auch bei den Magencarcinomen eine constante Wucherung der Magendrüsen mit Vergrösserung und Vermehrung ihrer epithelialen Zellen. Bei den Carcinomen der Haut folgt er Thiersch und leitet sie von einer Wucherung der Schweissdrüsen oder der Talgdrüsen oder des Rete Malpighii ab. Jedoch besteht bei alle dem ein durchgreifender Unterschied zwischen den Anschauungen von Thiersch und denen von Robin und Cornil. Beide halten nämlich bei der Bildung der Carcinome einen Vorgang fest, der wesentlich von den bei uns jetzt herrschenden Doctrinen abweicht. Robin in seiner ausgedehnten Abhandlung „Sur les divers modes de la naissance de la substance organisée en général et des éléments anatomiques en particulier." Journal de l'anatomie etc. 1864. pag. 26ff.; 1865. pag. 113ff., vertritt noch die sogenannte freie Zellenbildung oder vielmehr freie Kernbildung, gegenüber dem von Virchow am consequentesten durchgeführten und in Deutschland fast allgemein adoptirten Satze: „omnis cellula a cellula." Somit kommen Robin und Cornil auch für die epithelialen Neubildungen zu der Ansicht, dass deren zellige Elemente in vielen Fällen sich nicht von den umgebenden Geweben aus, sondern auf dem Wege der gene-

Digitized by Google

ratio spontanea (autogenèse, Robin) bilden. Für die epithelialen Tumoren, besonders für deren Recidive, finden sich die Belege unter anderm bei Robin, l. c. 1864. pag. 350ff., bei Cornil l. c. 1865. pag. 271. Wenn wir daher Cornil und Robin zu denen rechnen, welche den epithelialen Ursprung der carcinomatösen Neubildungen vertreten, so geschieht dieses mit der Reserve, dass es sich bei ihnen in vielen Fällen nicht um eine directe Fortentwicklung des Carcinoms aus vorher bestehenden epithelialen Elementen (Rete Malpighii, drüsigen Acinis) handelt, sondern um eine Neubildung von epithelialem Typus auf dem Wege der generatio aequivoca.

Die Aehnlichkeit der zelligen Gebilde krebsiger Geschwülste mit Epithelien ist fast allen Forschern aufgefallen, hat sie doch einer Klasse von Krebsen, den Epithelialcarcinomen, den Namen eingetragen. Freilich schwankte man bis heute noch immer, diese Tumoren zu den ächten Krebsen zu rechnen, denen man nur solche Neubildungen einreihen wollte, die durch häufige und hartnäckige Metastasen, etc. ihre besondere Malignität darthaten. Billroths Eintheilung der Geschwülste in seiner „allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie," 1. Aufl., gibt von diesem Bestreben das beste Zeugniss aus der neueren Zeit. Bereits Virchow, z. B. Arch. I., „Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses" etc., pag. 105, hat wiederholt den epithelialen Charakter der Krebszellen hervorgehoben. Was jedoch die Entwicklungsgeschichte der Carcinome betrifft, so hält Virchow bis jetzt daran fest, dass auch die epithelioiden Zellen derselben aus dem Bindegewebe stammen und zwar sollen die Bindegewebskörperchen einen jungen, sich zu epithelialen Gebilden umformenden Nachwuchs liefern. Von neueren Mittheilungen verweise ich unter andern hier auf die Onkologie, Bd. I., p. 473, 519 und 92; dann auf Band III., p. 52, (Strumen), wo die Entwicklung des Krebses wie die des Eiters eine „interstitielle" genannt wird.

Auf Virchow's Seite stehen die meisten neueren Autoren: C. O. Weber, Förster, Rindfleisch, Billroth, Klebs u. A.

C. O. Weber in seinen neuesten Publicationen, z. B. Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth, Bd. I., 1. Lief., p. 289, Fig. 38, lässt die epithelioiden Zellen der Lippenkrebse aus dem Unterhautbindegewebe sich entwickeln. Bei der Besprechung der Thiersch'schen Arbeit, ibid. Bd. III., 1. Abth.,

Digitized by Google

1866, p. 115 ff., heisst es p. 116: „Wir müssen an der von Virchow zuerst dargethanen Betheiligung des Bindegewebes und der Zellen der angrenzenden Gewebe, welche durch die Infection zur Wucherung und Umbildung in Epithelialzellennester angeregt werden, entschieden festhalten.“ Freilich gesteht Weber a. a. O. Thiersch zu, dass die Wucherung der epithelialen Gebilde, Talgdrüsen, Schweissdrüsen u. a. beim Epithelialkrebs eine grössere Rolle spiele, als man bisher angenommen habe [6]). Bei drüsigen Organen, z. B. der Parotis, s. l. c. p. 389 und 391, III. Bd., 1. Abthlg., unterscheidet er zwischen Bindegewebskrebsen (Skirrhen) und Drüsencarcinomen. Die ersteren sollen sich aus dem Bindegewebe entwickeln, die letzteren von den Drüsenzellen, so dass man hier nur sehr schwierig die einfachen Hypertrophien von den Carcinomen unterscheiden könne, s. l. c. p. 394. Damit wäre dann ein doppelter Entwicklungsmodus für die Carcinome festgestellt. Auf die neueste Arbeit Weber's, dieses Archiv Bd. 39, Juni 1867, komme ich später noch zurück. Von früheren Publicationen mache ich aufmerksam auf mehrere Abhandlungen in diesem Archiv: „Ueber die Häufigkeit des Epithelialkrebses in inneren Organen, 29. Band, p. 163 ff., „über die Betheiligung der Gefässe, besonders der Capillaren an den Neubildungen“, ibid. p. 114, wo der Ursprung epithelialer Zellen aus den Capillarkernen, und 35. Band 1866. p. 522 (Cystenchondrom des Hodens mit sarkomatöser Hülle und Cancroideinlagerung, Knorpelwucherung in den Lymphgefässen), wo die Entstehung derselben aus Knorpelzellen angenommen wird. Senftleben, dieses Archiv 15. Band, 1858, p. 336, hat ebenfalls ein „cancroides Hodencystoid“ beschrieben, bei dem die Cancroidzellen aus den Bindegewebskörperchen hervorgegangen sein sollen. In gleicher Weise spricht sich E. Neumann, ibid. Bd. 20. p. 159 ff., „Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der Neoplasmen“, aus. Neumann gedenkt auch der Wucherungen der Talgdrüsen und des Rete Malpighii bei Lippenkrebsen, hält dieselben jedoch nicht für wesentlich.

Den eben erwähnten doppelten Entwicklungsmodus finden wir noch in einer Reihe anderer Arbeiten vertreten. Rindfleisch [7]) ist einer der entschiedensten Vertheidiger der bindegewebigen Entwicklung der Carcinome, vgl. z. B. l. c. Lief. 1, p. 100: „Beim Carcinoma simplex zeigen jene Zellen unverkennbar die Charaktere epithelialer Gebilde, und da es eine wesentliche Eigenthümlichkeit der ächten Carcinome ist, dass die epithelialen oder epithelioiden Zellen mitten im Bindegewebe entstehen, so liegt eben hierin der Grund, weshalb wir den Carcinomen einen so hohen Grad von Heterologie zuschreiben.“

[6]) In der Anmerkung zu p. 116 bei C. O. Weber könnte es scheinen, als ob ich die Entwicklung von Krebszellen aus Muskelkörperchen („epithelialer Elemente aus Muskelkörperchen“) behauptet hätte. Dagegen muss ich mich indessen verwahren. Ich habe damals nur angegeben (dieses Archiv 34. Bd. p. 478 u. 492), dass ich bei Sarkomen der Muskeln Zellwucherung der Muskelkörperchen gesehen hätte. Ich kann jetzt allerdings hinzufügen, dass ich diese Wucherung auch bei Carcinomen, die von der Mamma auf den M. pect. maj. fortgesetzt waren, gesehen habe. Ich habe jedoch niemals behauptet, dass diese Zellen einen epithelialen Charakter angenommen hätten.

[7]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 1. u. 2. Lief. Leipzig, 1866, 1867.

Digitized by Google

Als ächte Carcinome führt Rindfleisch auf: das weiche Carcinom (Medullarkrebs), das gemeine Carcinom (C. simplex, Skirrhus), das pigmentirte Carcinom (C. melanoticum) und das Colloidcarcinom. Von den ächten Carcinomen werden die Cancroide unterschieden, welche sich an der Grenze zwischen Bindegewebe und Epithel der äusseren Haut und der Schleimhäute durch Wucherungen des Rete Malpighii und der drüsigen Gebilde herstellen sollen. Eine vorwiegende Betheiligung der drüsigen Gebilde liefere die Adenome, welche Rindfleisch ebenfalls zu den Cancroiden rechnet. Uebrigens lässt Rindfleisch auch für die Cancroide eine Vermehrung der epithelialen Zellenmassen durch Apposition junger, aus dem umgebenden Stroma gebildeter Bindegewebszellen, die einen epithelialen Charakter annehmen, zu.

Billroth war früher einer der eifrigsten Verfechter der Carcinomentwicklung aus dem Bindegewebe*). In einer jüngst erschienenen Kritik des Thiersch'schen Werkes, s. v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, VII. p. 848 und ibid. p. 860: „Aphorismen über Adenom und Epithelialkrebs", hat er jedoch seine Ansichten wesentlich modificirt, so dass sie jetzt den von Thiersch ausgesprochenen ziemlich nahe stehen. Jedoch unterscheidet er, l. c. nlt. p. 865 u. 866, immer noch zwischen Drüsenkrebsen und ächten Bindegewebskrebsen, Skirrhen der Mamma, welche letztere sich ausschliesslich aus dem Bindegewebe entwickeln sollen. Auch Klebs, „Bemerkungen über Larynx-Geschwülste", dieses Archiv Bd. 38. 1867. p. 202 ff., auf dessen Ansichten ich weiter unten zurückkomme, und Langhans, ibid. Bd. 38. 1867. p. 497 ff., nehmen die doppelte Entwicklungsweise der Carcinome an. Dahin gehören ferner die Angaben von Wyss. In dessen Arbeit: „die heterologen Neubildungen der Vorsteherdrüse", dieses Archiv Bd. 35. 1866. p. 378 ff., wird auf das Ueberzeugendste eine Entstehung carcinomatöser Zellenmassen aus den Prostatadrüsenschläuchen beschrieben. Wyss fand daneben auch in dem mehr muskulösen Theile des Organs carcinomatöse Bildungen, von denen er sagt, p. 407: „hier entwickelte sich die Geschwulst zwischen den Faserzügen wahrscheinlich aus dem Bindegewebe, das diese verbindet, erst in Form runder Zellen, die sich allmählich vermehrten, zwischen denen sich dann ein sehr zartes Gerüst mit kleinen Alveolen bildete", etc. etc. Wyss beobachtete also ebenfalls 2 Entwicklungsmodi, einen vom Bindegewebe, den andern von dem drüsigen Antheile der Prostata aus; beide Entwicklungsweisen werden auch p. 407 nebeneinander gestellt.

Für die Leberkrebse hat hingegen vor Kurzem Naunyn, s. l. c. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, in sehr klarer und bestimmter Weise die Entwicklung einzig und allein aus epithelialen Zellen, und zwar den Gallengangsepithelien, gezeigt. Eine Betheiligung der Leberzellen konnte mit Sicherheit nicht dargethan werden.

Die Ansichten sind, wie sich aus dieser kurzen Uebersicht ergibt, keineswegs in „erfreulicher Uebereinstimmung." Einig ist

*) Vgl. z. B. Billroth in diesem Arch. Bd. 18. p. 51 ff. ibid. Bd. 17. p. 357 ff.

Digitized by Google

man darin, dass die Carcinome einen alveolären Bau haben, und dass die Zellen in den Alveolen nach Art von Epithelien gebaut und angeordnet sind. Darüber indessen, woher diese Zellen stammen, ist man im Ungewissen, und, wir können es dreist behaupten, damit auch über das, was man ein Carcinom zu nennen habe. Denn ehe die Genese einer organischen Formation nicht feststeht, ist es unmöglich, dieselbe scharf zu definiren. Eine kurze Musterung der Dinge, welche man seither als Carcinome bezeichnet hat, lehrt sofort, wie wenig bestimmt zur Stunde dieser Begriff ist.[9])

Die neueren Definitionen des Carcinoms in Deutschland sind entweder negativ, wie bei Förster, pathol. Anatomie, allgem. Theil, p. 388, 2. Aufl.: „Das Carcinom umfasst alle Zellengeschwülste, welche ihrer feinern Textur nach weder zu den Sarkomen noch zu den Lymphdrüsen-Geschwülsten gehören," oder sie betonen, wie bei Rindfleisch, l. c. p. 100, den epithelioiden Character der heerdweise in ein bindegewebiges Gerüst eingelagerten Zellen, und trennen dann, je nachdem diese Zellen sich aus den Bindegewebskörperchen entwickeln oder in Continuität mit den vorhandenen Epithelien stehen, ein ächtes Carcinom vom Cancroid. Ich glaube, dass man sehr wohl eine positive Definition von Carcinom geben kann, und dass eine Trennung in Carcinome und Cancroide nicht nöthig ist, da die ersteren ganz dieselbe epitheliale Entwicklung haben, wie die sogenannten Cancroide.

[9]) Man vergleiche zum Belege nur die früheren Arbeiten Billroth's, z. B. „über die feinere Structur der medullaren Geschwülste", dies. Arch. Bd. 18. 1860. p. 82, oder die Eintheilung der Neoplasmen in der ersten Auflage der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie. Nach den dort aufgestellten Charakteren ist es ganz unmöglich, zur sicheren anatomischen Diagnose eines Tumors zu gelangen, — und, man darf es ohne Uebertreibung behaupten, ehe wir nicht die sichere anatomische Diagnose besitzen, werden wir niemals die klinische gewinnen, so wie sie sein soll. — Am höchsten steigt die Verwirrung der Begriffe von Sarkom und Carcinom in der Abhandlung von P. Sick: „Zur Entwicklungsgeschichte von Krebs, Eiter und Sarkom, nebst einem Fall von Venenkrebs", dieses Archiv Bd. 31. p. 265 ff. Daselbst werden Carcinome und Sarkome sowohl von Epithelzellen als auch von Bindegewebszellen abgeleitet, und (wie das natürlich denn auch nicht anders möglich war) schliesslich das Sarkom ganz aus der Reihe der Gewächse gestrichen.

Digitized by Google

Es wird am sachgemässesten sein, die Neubildungen der einzelnen Organe von carcinomatösem Charakter, so weit sie zu meiner Beobachtung kamen, durchzugehen. Ich beginne mit der Brustdrüse und dem Magen, die von Alters her als Lieblingssitze bekannt sind.

Der sogenannte Skirrhus mammae ist anatomisch so wie klinisch ein so wohl charakterisirter Tumor, dass man mir nicht vorwerfen wird, ich hätte in der nun folgenden Beschreibung Adenome oder Cystosarkome zu Grunde gelegt. Ich will nicht die einzelnen Fälle spezialisiren, sondern unter Beziehung auf die Abbildungen eine Darstellung des anatomischen Baues und der Genese der Mamma-Carcinome zu geben versuchen. Bekanntlich finden wir den Krebs der Brustdrüse, den Scirrh „κατ' εξοχην", in den verschiedensten äusseren Formen. Mitunter ist das ganze Drüsengewebe der Mamma geschwunden, und in Verbindung mit der eingezogenen oder hypertrophischen Brustwarze steht eine faustgrosse, harte, derbe Masse, einem speckigen Bindegewebe gleich, mit eingesprengten, rundlich abgegrenzten, oder diffus in die Umgebung verschwimmenden, graurothen Partien und fettig degenerirten gelblichen Streifen. Das Volum der Mamma ist vermindert, das Fettgewebe atrophirt, vom normalen Drüsengewebe ist nichts mehr wahrzunehmen. In anderen Fällen sitzen mitten im anscheinend normalen Drüsengewebe, wenig genau abgegrenzte, rundliche Knoten von Erbsen- bis Hühnerei-Grösse mit radiärer Zeichnung der Schnittfläche, derben Gefüge, röthlich grauer Farbe, öfters einer markig geschwellten Lymphdrüse nicht unähnlich. Oder wir haben mehrere flach nach aussen oder nach dem M. pectoralis prominirende Knoten, die entweder von der Warze ausgehen oder aus dem eigentlichen Drüsenparenchym hervorgewachsen sind. Dann wieder findet man, in ein ausserordentlich fettreiches, fast lipomatös hypertrophirtes Gewebe eingehüllt, ganz derbe, wie narbige Massen, strahlige Ausläufer durch die Fettmasse schickend. Man glaubt reine bindegewebige Indurationen oder Hyperplasien vor sich zu haben; nur hier und da entdeckt man feine gelbliche Streifen im Gewebe; von Drüsensubstanz ist nichts erhalten. So könnte ich die äussere Formbeschreibung noch um manche mehr oder weniger auffallende Abweichungen variiren. Der feinere Bau wechselt im Ganzen weniger. Der nachfolgenden Beschreibung

Digitized by Google

lege ich zunächst ein vom Herrn Sanit.-Rath Dr. Methner exstirpirtes Mammacarcinom mit carcinomatöser Infiltration der Axillardrüsen zu Grunde.

Schnitte durch die Grenze der kleineren oder grösseren Knoten und die anliegende anscheinend normale Drüsensubstanz geführt, ergeben in der nächsten Umgebung der Knoten eine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes; die Lobuli erscheinen weiter auseinandergerückt, einzelne wie comprimirt durch ein ziemlich derbes festes Bindegewebe, andere haben ihr ganz normales Aussehen bewahrt. Schon die Persistenz deutlicher, aus 10—12 Endbläschen (Acinis) bestehender Drüsenläppchen in der nicht functionirenden Mamma muss als etwas abnormes bezeichnet werden, da ja ausser der Lactation bei den Frauen keine grösseren Mengen von Endbläschen an den feinsten Milchgängen entwickelt sind. Offenbar ist hier bereits eine adenoide Wucherung der Drüsenelemente eingetreten, oder man muss eine Persistenz acinöser Elemente, von einer früheren Lactation herrührend, annehmen. Näher dem eigentlichen carcinomatösen Knoten sieht man dann innerhalb der einzelnen Lobuli, um die Endbläschen herum, eine kleinzellige Bindegewebswucherung auftreten, die ich als intralobuläre oder periacinöse Wucherung bezeichnen möchte. Dieselbe ist wohl zu unterscheiden von der vorhin erwähnten interlobulären Wucherung, die offenbar älteren Datums ist und mit dieser frischen, jungen Zellwucherung nichts zu thun hat. Der beste Beweis dafür liegt in dem Umstande, dass die weiter vom Carcinomknoten entfernten Acini, obgleich mitten in dieser interlobulären Wucherung liegend, dennoch keine periacinöse Zellvermehrung erkennen lassen.

Die periacinöse Zellenwucherung lässt sofort die davon betroffenen Läppchen von den unversehrt daneben liegenden unterscheiden; sie ist der constante Begleiter einer Wucherung der Epithelzellen in den Acini selbst. Ich finde mit Henle, Splanchnologie, p. 532, 533, in den ganz normalen Endacinis der Mammaläppchen sehr niedrige, cylindrische Zellen als epitheliale Auskleidung, umschlossen von einer Basalmembran, die mir kernhaltig zu sein scheint. Die Acini zeigen auf dem Durchschnitt eine fast vollkommen runde Form und (ausser der Lactation) ein kleineres mitten gelegenes Lumen. Die Zellen selbst sind fein-

Digitized by Google

körnig, kernhaltig, ohne Fetttröpfchen. Anders die Acini da, wo bereits die periacinöse Zellwucherung eingetreten ist. Sie verlieren ihre rundliche Form, werden länglich, bekommen kleine Ausbuchtungen, das Lumen verliert sich und es erscheinen die Bläschen ganz von epithelialen Zellen ausgefüllt, deren Ursprung von den vorhandenen Epithelzellen wohl keinem Zweifel unterliegen kann. Somit gehen periacinöse bindegewebige Wucherung und epitheliale Neubildung Hand in Hand. Nur der Umstand, dass wir überhaupt vollständige Drüsenläppchen finden, muss darauf hindeuten, dass hier doch die epitheliale Neu-Formation früher aufgetreten ist. Weiter nach dem Innern des Knotens zu gewinnt die epitheliale Neubildung das Uebergewicht. Dabei ist ein Factum vor Allem zu berücksichtigen. Eine Zeit lang, selbst wenn die vergrösserten Acini schon das 2—3fache ihres gewöhnlichen Umfangs erreicht und allerlei andere, vorwiegend cylindrische und ausgebuchtete Formen angenommen haben, ist eine scharfe Begrenzung durch eine Basalmembran immer noch deutlich zu sehen. Freilich rückt die periacinöse Wucherung der Grenzmembran immer näher, und die Contouren werden immer mehr verwischt, doch bleibt man gewöhnlich nicht im Zweifel darüber, dass sie in der That vorhanden ist. So lange hat auch die Neubildung noch nicht das charakteristisch carcinomatöse Aussehen. Mit dem weitern Wachsthum der Acini aber, was um so rascher vor sich geht, je mehr weiches, junges, wenig widerstandsfähiges Bindegewebe Seitens der periacinösen Wucherung geliefert ist, geht entschieden die scharfe Begrenzung durch die Basalmembran verloren. Anstatt der Acini sehen wir nun grössere Epithelialmassen aufgehäuft ohne bestimmte typische Form; bald sind es grosse cylindrische Schläuche, bald rundliche Massen, bald grössere, bald kleinere Haufen mit Ausbuchtungen; nirgends haben sie einen geordneten Zusammenhang, nirgends finden sich Lumina, sondern der ganze alveoläre Raum ist mit epithelialen Zellen ausgefüllt, und damit sind wir denn, meiner Ansicht nach, beim ächten Carcinom angelangt[19]).

[19]) Cornil, Robins Journal 1865. p. 269 u. 270, hat die Veränderungen der Basalmembran und die schliessliche Zerstörung derselben durch die epitheliale Wucherung, ein Factum, auf welches die grösste Bedeutung zu legen ist, sehr ausführlich beschrieben; nur kann ich ihm nicht beipflichten, wenn er eine sehr dicke hyaline Membran die Zellen der Acini anfänglich einhüllen

Digitized by Google

Freilich lassen sich die epithelialen Massen noch immer recht gut von der kleinzelligen Bindegewebswucherung trennen; am Rande der grossen „carcinomatösen Körper“, wie ich diese eben beschriebenen unregelmässigen Epithelanhäufungen zu nennen vorschlage, stehen die Zellen immer etwas dichter gedrängt und haben eine kurz cylindrische Form, in Folge dessen auch bei starken Vergrösserungen eine optische Grenzlinie deutlich erkennbar wird; eine eigentliche Basalmembran ist jedoch nicht mehr wahrzunehmen. In der Mitte der Körper liegen die Zellen ohne besondere Anordnung zusammen, auch sind sie hier von mehr runder Form; immer aber unterscheiden sie sich sehr deutlich von den Abkömmlingen der bindegewebigen Wucherung. Sie sind durchgehends grösser, haben relativ umfangreiche, scharf contourirte Kerne und ein viel stärker und dunkler gekörntes Protoplasma; sie stehen niemals mit einander in Verbindung, sondern platten sich, wo sie dichter zusammen liegen, an einander ab; niemals aber verschmelzen sie mit einander oder liefern eine gerüstbildende Zwischensubstanz. Ganz anders ist das Verhalten der bindegewebigen Wucherungen. Alle Zellen, auch die scheinbar runden, zeigen sich bei genauer Analyse recht frischer, gut ausgepinselter oder zerzupfter Präparate mit mehr oder weniger feinen und langen Fortsätzen versehen, mittelst derer sie überall zusammenhängen, oder sie haben einen entschieden lymphoiden Charakter, mit zarterem Protoplasma, kleineren Kernen, und reproduciren, auch in den grössten Mengen, immer dieselben fast gleichgrossen runden Formen. Später bilden sie durch Umwandlung eines Theiles ihres Protoplasmas stets Zwischensubstanz aus; Gefässe finden sich nur zwischen diesen Wucherungen, niemals im Innern der carcinomatösen Körper. Einen Uebergang von Bindegewebszellen zu den epithelialen Formationen habe ich bei den Carcinomen der Brustdrüse niemals constatiren können. Es hat zuweilen den Anschein, als ob hier und da die scharfe Grenzlinie verwischt wäre, und die Zellen bunt durch einander lägen, so dass man an eine Entwicklung der epithelialen Zellen aus den Bindegewebskörperchen denken könnte. Dergleichen kommt meiner Erfahrung nach jedoch nur bei weniger gut geführten und

lässt (0,007 Mm.). Ich habe sie weder in normalen noch in pathologisch veränderten Acinis von der Stärke gefunden.

Digitized by Google

behandelten Schnitten zur Anschauung. Für diese Verhältnisse kann man selbstredend nur sehr feine Schnitte gebrauchen; jedesmal wenn sich dieselben allseitig und genau durchmustern liessen, habe ich auch eine durchgreifende Trennung von epithelialen und bindegewebigen Zellen gefunden.

Aus den eben geschilderten beiden Wucherungsprodukten, dem epithelialen, welches die carcinomatösen Körper bildet, und der periacinösen, bindegewebigen Proliferation, welche den feinern Theil des Krebsgerüstes liefert, bestehen nun alle Brustdrüsen-Geschwülste, welche grob-anatomisch und klinisch den seither geltenden Carcinomcharakter an sich tragen. Wo ich einen andern feinern Bau fand, war auch jedesmal mit Sicherheit die Zugehörigkeit zu einer andern Neubildungsgruppe festzustellen.

Bei diesem im Wesentlichen überall gleichen Entwicklungsgange können jedoch carcinomatöse Brustdrüsen, wie bereits vorhin kurz geschildert, ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten. Zunächst ist hier der verschiedene Ausgangspunkt der Neubildung maassgebend. Der eben gegebenen Beschreibung liegt eine ächt parenchymatöse Epithelialwucherung zu Grunde, die primär von den Drüsenendbläschen ausging. Nicht selten sind jedoch auch die grösseren Milchgänge die Ausgangspunkte des Krebses [11]). Sie treiben Seitensprossen, die sich wieder in ähnlicher Weise verästeln und wuchern, wie wir es eben von den Acinis angegeben haben. Schliesslich kommt ein ähnliches Bild beim galactophoren Carcinom wie beim parenchymatösen heraus, indem carcinomatöse Körper von ganz unbestimmter Form entstehen. Einen Fall, wo das Carcinom von der Haut der Milchdrüse ausgegangen und in das Drüsenparenchym hineingewuchert wäre, habe ich noch nicht beobachtet. Eine zweite Reihe von Varietäten kann durch das Vorwiegen entweder der epithelialen oder der bindegewebigen Wucherung zu Stande kommen, wonach entweder die medullare Form (Carcinoma medullare), oder die fibröse (Carcinoma fibrosum s. Scirrhus) erscheint. Bei dem Medullarkrebs überwiegt die epitheliale Wucherung so sehr, dass nur sehr schmale bindegewebige Strassen, oft nur aus Gefässen und deren Lymphscheiden

[11]) Vgl. hierüber auch die Beschreibung von Cornil, Robins Journal, 1865. p. 268.

Digitized by Google

bestehend, zwischen den gewaltigen carcinomatösen Körpern vorhanden sind. Diese Form ist in der Brustdrüse ziemlich selten. Ebenfalls nicht grade häufig ist eine allenfalls noch zu unterscheidende Mittelform von gleichmässiger Stroma- und Epithelialentwicklung, einfaches Carcinom (Carcinoma simplex s. fibroso-medullare). Während die medulläre Form meist auf einzelne kleinere Abtheilungen der carcinomatösen Mamma sich beschränkt, ist das Carcinoma simplex gewöhnlich die alleinherrschende Form, wenn es überhaupt vorhanden ist. Am häufigsten begegnet man in der Brustdrüse dem Scirrhus, welchen alten eingebürgerten Namen ich dem harten, bindegewebsreichen Krebs gern belassen möchte. Die Bindegewebsproduction kann unter Umständen so überwiegen, dass neugebildete carcinomatöse Körper wieder vollständig veröden und zu Grunde gehen, und allmählich an die Stelle derselben und des normalen Drüsenparenchyms ein derbes, festes, sehr zellenarmes Bindegewebe tritt. Man sollte somit glauben, es handle sich gar nicht mehr um eine epitheliale Wucherung; doch wird man dieselbe, sobald überhaupt Carcinom vorhanden ist, bei genauem Nachsuchen niemals vermissen.

Ein ausgezeichneter Fall dieser Art wurde mir von Geh. Rath Middeldorpf zur Untersuchung übergeben (März 1866). Die ungefähr mannsfaustgrosse exstirpirte Partie bestand zum grössten Theile aus gewöhnlichem Fettgewebe, in welches an 3 Stellen etwa haselnussgrosse, sehr harte, anscheinend rein bindegewebige Knoten eingesprengt waren. Dieselben traten nicht als bestimmt gegen das lipomatöse Gewebe abgegrenzte Tumoren hervor, sondern gingen mit strahligen Ausläufern in die grösseren Bindegewebssepta des Fettgewebes über. Mehrere Schnitte kreuz und quer durch diese kleinen Massen geführt, ergaben ein sehr derbes, sklerosirtes Bindegewebe mit Resten verödeter Milchgänge darin, so dass man anfangs an eine sogenannte benigne Induration denken musste; es zeigte sich jedoch, dass an ganz eng umschriebenen Stellen der Geschwulst eine epitheliale und periacinöse Wucherung gleichzeitig bestand, in der vorhin erörterten Weise; ausserdem fanden sich längere spaltförmige Räume mit epithelialen Zellen, so wie kleinere, unregelmässige carcinomatöse Körper mit geschrumpften Zellen zwischen wohlausgebildeten.

Solche Carcinome wachsen sehr langsam; der Neubildung folgt nicht der Zerfall sondern die Verödung[12]) auf dem Fusse nach und sie liefern die gutartigsten Formen von Brustkrebs, die 10—15

[12]) Vgl. hierüber Virchow in seinem Archiv Bd. I. p. 184: „Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses".

Digitized by Google

Jahre und darüber bestehen können, ohne zu allgemeinen Erscheinungen und sekundären Eruptionen zu führen. Sie können passend als „Carcinoma atrophicum“ nach Cruveilhier's Vorgang, oder als Carcinoma obsolescens bezeichnet werden [13]). Neben verödeten carcinomatösen Körpern finden wir fast in jedem Mamma-Carcinom auch obsolete Milchgänge und Drüsenläppchen. Dieselben unterscheiden sich unschwer von den retrograden Krebs-Elementen durch ihre immer noch an das normale erinnernde Form; sie enthalten meist einen fettigen und körnigen Detritus. Verödete Carcinommassen liegen dichter zusammen, verödete Acini und Milchgänge sind in einer bestimmten Weise regelmässig gruppirt. Für irgend ein einzelnes epitheliales Gebilde in der carcinomatösen Mamma wird man natürlich in Zweifel bleiben können; durchmustert man aber eine grössere Anzahl von Präparaten oder umfangreiche Schnitte, so kommt man schliesslich mit der Deutung sicher zurecht.

Ich verzichte hier darauf, alle regressiven Metamorphosen, welche die Mammakrebse eingehen, und die daraus resultirenden verschiedenen Formen ausführlich zu besprechen; nur eins will ich besonders hervorheben: in jedem Organe machen die carcinomatösen Körper vorwiegend diejenigen Metamorphosen durch, welchen auch unter normalen Verhältnissen die Epithelialzellen dieser Orte am häufigsten unterliegen. Für die Brustdrüse ist die fettige Umwandlung der Milchepithelien die normale Regression; wir finden in Mamma-Krebsen auch am häufigsten die fettige Degeneration. Freilich wird dabei keine Milch gebildet, denn es fehlen ja alle anderen zur normalen Secretion nothwendigen Bedingungen, sondern es entsteht der einfache fettige Detritus, wie er J. Müller's reticulirten Krebs

[13]) Der von Billroth, Langenbeck's Archiv VII. p. 866, als Bindegewebskrebs bezeichnete und Figur 6, Taf. XI, abgebildete Krebs gehört wohl hierher; nur ist die Abbildung nicht scharf genug ausgeprägt und bei zu schwacher Vergrösserung entworfen, um ein bestimmtes Urtheil abgeben zu können. Ein nur aus Bindegewebe bestehendes Carcinom gibt es meiner Ansicht nach nicht und sind die von Billroth als Bindegewebskrebse aufgeführten Neubildungen entweder verödete Carcinome oder einfache Fibrome, oder cirrhotische Knoten der Mamma aus einer entzündlichen Bindegewebshyperplasie hervorgegangen.

Digitized by Google

charakterisirt. Reticulirte Carcinome sind aber grade in der Brustdrüse ausserordentlich häufig. Andere primäre regressive Metamorphosen sind hier selten; weitere Veränderungen, wie kalkige Ablagerungen und käsige Eindickungen, treten natürlich öfter hinzu. Kleine Cysten mit milchigem Inhalt rühren immer von verstopften und dilatirten Milchgängen her; sie sind lediglich als accidentelle Bildungen zu betrachten.

Von der grössten Wichtigkeit für die richtige Auffassung der Carcinome ist ferner die Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes, des Stromas, welches, wie wir gesehen haben, zum Theil durch die periacinöse Wucherung gleichzeitig mit den Carcinomkörpern hervorgebracht wird, zum Theil bekanntlich aus dem ursprünglichen Bindegewebe der betreffenden Organe besteht. Meistentheils ist das Stützgewebe der Mammacarcinome ein ziemlich festes, wenig fibrilläres Bindegewebe, dem Carcinoma fibrosum entsprechend; bei den atrophirenden Formen tritt mitunter eine ganz homogene Bindesubstanz von bedeutender Festigkeit auf. Wir finden auch ein Carcinoma lipomatosum, oder Lipo-Carcinoma, wie ich es nach der Beschaffenheit des Stroma's zu benennen vorschlage, bei dem die Zwischensubstanz zum grössten Theil aus Fettgewebe besteht. Nach den Angaben Anderer kommen auch myxomatöse, knorplige und stark vascularisirte, wie sarkomatöse Stromaformen vor; ich habe dieselben bisher bei der Mamma nur an vereinzelten Stellen gesehen. Man begegnet in den Mammacarcinomen nicht selten äusserst langen, schmalen, spindelförmigen und cylindrischen Zellenzügen epithelialer Natur, die in Spalten und Lücken des Stroma's zu liegen scheinen und oft zahlreich nebeneinander hinziehen, s. Fig. 2, Taf. XI. Sie scheinen häufig von ausgesprochenen Carcinomknoten herzukommen und lassen sich weit in das umgebende Bindegewebe hin verfolgen, ohne dass man daselbst noch rundlichen carcinomatösen Körpern begegnete. Sie unterscheiden sich ebenso sehr von spindelförmigen Zügen bindegewebiger Zellen als auch von comprimirten carcinomatösen Körpern; denn in den letzteren müssten doch zerfallene und degenerirte Zellen enthalten sein, ebenso wie in comprimirten Milchgängen, an die man ebenfalls denken könnte. Die hier gemeinten Bildungen enthalten aber stets frische, wohlausgebildete epitheliale Zellen. Ich bin der Ansicht, dass es sich

Digitized by Google

um Lymphspalten, Anfänge der Lymphgefässe in der Mamma, handelt, in welche die epithelialen Krebselemente eingewandert sind. Ich zweifle um so weniger an der Richtigkeit dieser Ansicht, als ich an vielen anderen Orten dieselben Dinge in noch grösserer Deutlichkeit wiederfand, wie ich später noch anführen werde. Einige Male habe ich bei Mammacarcinomen, die mir von San.-Rath Dr. Methner übergeben waren, im Bindegewebe des M. pector. major grösssere, rosenkranzförmige, weissliche Gefässe präpariren können, die durchweg von Carcinommassen (epithelialen Zellen) erfüllt waren, wie das auch schon mehrfach von andern Beobachtern gesehen wurde. Man muss dieses Verhalten der Lymphbahnen ganz besonders beachten, da es höchst wahrscheinlich mit dem Zustandekommen der secundären Krebseruptionen in engster Verbindung steht.

Ein anderer Ort, an dem wir Carcinome mit besonderer Vorliebe sich entwickeln sehen, ist der Magen. Nach den von Virchow in seiner Onkologie, Band I, pg. 81, zusammengestellten statistischen Aufnahmen scheint sogar der Magen das Vorrecht auf Krebsgeschwülste zu haben. Nur in seltenen Fällen sind dieselben für Cancroide erklärt worden und dann für Cylinderepithelkrebse. Ich habe aber gerade diese Form bisher noch nie zu beobachten Gelegenheit gehabt; von den etwa 10 Fällen, die ich genauer untersuchte, waren fast sämmtliche mit den herkömmlichen Charakteren der ächten Carcinome ausgestattet: grosse, mit rundlichen Zellen ausgefüllte Hohlräume, wenig Zwischensubstanz, reichlicher Saft auf der Schnittfläche; — einige andere hatten mehr den Charakter von Scirrhen — so dass ich, wenn überhaupt etwas auf die ältere Beschreibung der Carcinome gegeben werden soll, ächte Krebse und nicht einfache epitheliale Hypertrophien oder Adenome untersucht zu haben behaupten darf. Uebrigens war in mehreren Fällen weitere Verbreitung der Neubildung auf die Leber, das Peritoneum, die Ovarien etc. später eingetreten. Die klinische Diagnose von den mir aus der hiesigen Lebert'schen Klinik, dann aus dem Hospital Allerheiligen, (San.-Rath v. Pastau), dem Krankenhause der barmherzigen Brüder (Dr. Paul) und dem Hospital der Elisabethinerinnen (Geheimrath Dr. Nagel) zugekommenen Fällen war vorher auf Magenkrebs gestellt worden, so dass also auch die Erscheinungen während des Lebens dem Begriffe des Carcinoms

Digitized by Google

vollkommen entsprochen hatten. Ausserdem war auch der von jeher als maassgebend gegoltenen „Bösartigkeit" der Carcinome dadurch Genüge gethan, dass eben in den meisten der hier zu Grunde liegenden Fälle das Magencarcinom als alleinige Ursache des Todes angenommen werden musste.

Dass gewisse polypöse Wucherungen der Magenschleimhaut, aus einer einfachen Hypertrophie der Labdrüsen hervorgegangen, eine ganz markige, saftreiche, einem Carcinom ähnliche Beschaffenheit haben, hatten bereits mehrere Autoren angegeben[14]); namentlich stellt Förster, Lehrbuch pg. 80, 2. Auflage, 1863, nach dem Vorgange von Reinhardt, einige derartige Beobachtungen zusammen. Um so mehr muss es auffallen, dass Niemand, so viel ich weiss, ausser Cornil, Robin's Journal, 1865, pg. 476ff., den Zusammenhang der Magenkrebse mit den Labdrüsen und den Schleimdrüsen des Pylorus gesehen hat, da nichts leichter ist, als davon sich zu überzeugen, dass alle Magenkrebse von den drüsigen, d. h. den epithelialen Bestandtheilen der Magenschleimhaut ausgehen. Man muss nur einen Umstand bei der Untersuchung beobachten, recht grosse, ausgedehnte Schnitte durch die erkrankte Partie zu machen und sich nicht mit den gewohnten, höchst feinen, mikroskopischen Schnitten zu begnügen, die nur einen kleinen Theil der Geschwulst übersehen lassen. Nach dem, was ich gesehen, wuchern die degenerirten Drüsen nach Durchbruch der Muscularis mucosae sehr schnell in die leicht ausdehnbare, lockere Submucosa hinein, und dort kommt es erst zur Bildung besonderer Krebsknoten, die man fast immer, auch bei äusserlich flächenhafter Ausbreitung des Carcinoms, unterscheiden kann, wie denn die Carcinome, ihrem Charakter als epitheliale Geschwülste entsprechend, fast überall keine diffusen Massen, sondern stets bestimmte drüsenähnliche Knoten bilden. Erst später können mehr flächenhafte, diffuse Ausbreitungen entstehen, wenn die einzelnen kleinen Neubildungsknötchen sich berühren und in einander übergehen.

Man ist natürlich geneigt, die besonderen Knoten der Submucosa vor allen anderen zu untersuchen, wird aber bei weniger

[14]) Ueber die ächten gutartigen polypösen Geschwülste der Magenschleimhaut vergl. die Arbeit von W. Ebstein, Reichert's und du Bois Reymond's Archiv 1864.

Digitized by Google

ausgedehnten Schnitten, wenn sie auch durch die ganze Dicke der Magenwand gehen, häufig folgendes Bild antreffen, was zu der Förster'schen Vorstellung, dass der Magenkrebs meist vom Bindegewebe der Mucosa und der Submucosa ausgehe, offenbar die Veranlassung gegeben hat: Zuoberst sieht man die Drüsenschicht der Schleimhaut meist etwas hypertrophirt. Die Drüsenschläuche enden anscheinend alle abgerundet über der Muscularis mucosae, welche als unversehrtes Stratum Drüsenlager und Carcinomknoten trennt. Der Carcinomknoten, in der gewöhnlichen Weise aus Stroma und epithelialen Zellenmassen zusammengesetzt, liegt anscheinend ganz ohne allen Zusammenhang mit der Drüsenlage in der Submucosa; weiterhin folgt dann die hypertrophirte Muscularis mit alveolär angeordneten, eingeschobenen Krebsmassen dazwischen. Macht man Schnitte durch einen älteren, ganz degenerirten Theil der Magenwand, so ist keine Grenze zwischen Drüsenlager und Neubildung mehr wahrnehmbar; die Drüsen sind zum Theil untergegangen und die Neubildung hat Alles in ihren Bereich gezogen, so dass gar nicht mehr zu sagen ist, in welcher Beziehung das eine zu dem andern gestanden hat. Mit Hülfe vieler successiver grosser und hinreichend feiner Schnitte, wie man sie freilich nur an sehr gut erhärteten Präparaten gewinnen kann, lässt sich aber constatiren, dass die Labdrüsen sowohl, wie namentlich die Schleimdrüsen des Pylorus stets der Ausgang des Magencarcinoms sind. Fast niemals geht indessen eine grössere flächenhaft ausgebreitete Drüsenpartie auf einmal in die carcinomatöse Wucherung über, sondern stets nur ein kleiner Drüsenstamm, etwa 10—20 Schläuche, und oft noch weit weniger. Sobald dieselben über die Muscularis mucosae hinauswachsen und in den tiefern Partien der Mucosa und in der lockern gefässreichen Submucosa angelangt sind, beginnen sie auf das lebhafteste zu proliferiren und liefern sehr schnell einen besonderen grösseren Knoten, der nur an einer kleinen, eng umgrenzten Stelle mit der obern Drüsenschicht zusammenhängt. Vielfach findet man auch diesen Zusammenhang nicht grade über der Mitte des Knotens, sondern mehr seitlich, am Umfange desselben, so dass man zahlreiche Schnitte machen muss, ehe man auf die Verbindungsstelle stösst. Die Drüsenschläuche in der nächsten Umgebung solcher Uebergangsstrassen zwischen Schleimhaut und Carcinomknoten fin-

Digitized by Google

den sich am untern Ende sehr stark erweitert, und haben im Ganzen etwa das Aussehen einer Flasche mit engem Halse und weitem Boden; sie sind dabei ganz dicht mit Zellen ausgefüllt, die sich in Carmin viel lebhafter färben, als bei den benachbarten ganz unversehrten Drüsen. Ausserdem sieht man Drüsen, welche blindsackige, lange Auswüchse durch die Muscularis mucosae getrieben haben, ebenso dicht mit Zellen vollgepfropft. Ist der Schnitt dünn genug, so kann man sich leicht überzeugen, dass man es nicht mit Schläuchen zu thun hat, die nur in Folge schräger Schnittführung über das allgemeine Niveau nach unten verlängert erscheinen. Daneben liegen wiederum andere Drüsen, deren sprossenartige Seitenzweige direkt in die epithelialen Nester der Carcinomknoten sich öffnen, und endlich haben ganze Partien der Knoten selbst die Beschaffenheit von Drüsenhypertrophien; diese Stellen stehen dann mit andern im Zusammenhange, bei denen die epithelialen Zellenanhäufungen keinerlei bestimmte Form mehr bewahrt haben, sondern alle möglichen rundlichen mit vielfachen Seitensprossen versehenen Bildungen repräsentiren und in dieser Regellosigkeit vom Adenom-Charakter bestimmt abweichen.

Ich glaube nach diesen Befunden die Entwickelung der carcinomatösen Körper beim Magenkrebs von den Labdrüsen und den Schleimdrüsen des Pylorus herleiten zu können. Von besonderem Werthe ist hier schon die ältere Beobachtung von Reinhardt: „Ueber die Hypertrophie der Drüsenfollikel der Intestinalschleimhaut", Charité-Annalen, 2ter Jahrgang, 1851, pg. 1—18; bei 2 Fällen wird, pg. 17, darauf aufmerksam gemacht, dass scheinbar einfache Hypertrophien mit Krebs des Peritoneum und der Lymphdrüsen coëxistiren können, und vielleicht der Zusammenhang derselben kein zufälliger sei. Auch auf das krebsähnliche Aussehen dieser Hypertrophien macht Reinhardt aufmerksam.

Das Bindegewebe der Magenwände verhält sich bei der Carcinomentwicklung keineswegs passiv, sondern nimmt fast denselben Antheil an der Entwicklung wie die drüsigen Gebilde. Von besonderem Interesse ist eine Hypertrophie und papilläre Wucherung des Bindegewebes der Magenschleimhaut, die von Cornil beschrieben ist, s. Robin's Journal, 1865, pg. 476 ff. Cornil zeigt dort, dass in vielen Fällen bei der Bildung von Schleimpolypen des Magens zunächst eine papilläre Hypertrophie der vorhandenen

Digitized by Google

kleinen villösen Erhebungen der Schleimhaut auftrete, zwischen denen Anfangs die glandulären Bestandtheile noch normal bleiben. Später verwachsen diese Papillen an der Basis und verlegen dadurch die Mündungen der Magendrüsen, welche nun ihrerseits weiter nach der Tiefe hin zu wuchern beginnen, theilweise mit cystischer Umbildung. Auf diese Weise entstehen kleine Tumoren, die oft von Colloid-Carcinomen nicht zu unterscheiden sind. Cornil macht selbst auf diese Aehnlichkeit aufmerksam und beschreibt, pg. 480 l. c., sehr genau derartige Veränderungen bei einem unzweifelhaften Colloid-Carcinom. Uebrigens sind diese voraufgehenden papillären Wucherungen schon von vielen Beobachtern, so besonders von Virchow, Würzburger Verhandl. Bd. I, 1850, pg. 106 ff. und pg. 138, beschrieben, jedoch nicht in dem vorstehenden Sinne verwerthet worden.

Auf diese Thatsachen, die von mir sogenannte „einleitende Bindegewebswucherung", welche für die erste Entstehung der Carcinome wahrscheinlich von der grössten Tragweite ist, komme ich weiter unten noch zurück. Hier habe ich zunächst einer andern, der „begleitenden" Bindegewebsneubildung zu gedenken. Man findet nämlich um die proliferirenden Drüsen herum, so wie im Umfange der carcinomatösen Körper eine kleinzellige Wucherung in dem umgebenden Bindegewebe, ganz analog der, welche ich bei der Mamma als periacinöse Wucherung beschrieben habe, so dass die jungen Krebselemente auch von jungem, sehr zellenreichem Bindegewebe umgeben sind. Auch bei Cornil findet sich diese frische Bindegewebswucherung als wesentliches Attribut der bösartigen epithelialen Tumoren wiederholt genau beschrieben. Hier, wie bei der Brustdrüse, bestimmt das Verhalten des Bindegewebes zum grossen Theil den anatomischen Charakter der Krebsgeschwulst, namentlich ob Scirrh oder Markschwamm. Freilich gibt es sehr viele Formen, von denen es schwer zu sagen ist, ob sie dem Scirrhus oder dem Medullarkrebs mehr entsprechen; sie stellen Mittelformen zwischen beiden dar, wie das auch von den Brustkrebsen erwähnt worden ist. Bei den bindegewebsreichen Carcinomen findet sich eine stark entwickelte Submucosa; daneben ist gewöhnlich auch die Muscularis und deren interstitielles Bindegewebe sehr verdickt. In diesem derben fibrösen Gewebe liegen dann rundliche oder längliche Zellenhaufen ein-

Digitized by Google

gesprengt; grössere carcinomatöse Körper findet man seltener. Letztere, neben einer bedeutenden fungösen Hypertrophie des Schleimhautbindegewebes, charakterisiren mehr die medullaren Formen.

Eine besondere Beachtung verdienen auch hier jene Formen, die eine fast vollständige Rückbildung des Magen-Carcinoms beweisen, analog den vorhin beschriebenen atrophirenden Mamma-Carcinomen. Ich habe allerdings bis jetzt nur einen derartigen Fall beobachtet, den ich weiter unten genauer mittheilen werde. An der kleinen Curvatur fand sich eine etwa 5 Mm. dicke, thalergrosse Verhärtung, über welche die Schleimhaut anscheinend ganz intact hinwegging; daran schlossen sich mehrere kleine secundäre Knoten, die durch ihre Weichheit sich als jüngere Productionen kennzeichneten, und dann weiter in äusserst zahlreiche, miliare Eruptionen in den Netzen und auf dem Peritoneum übergingen. Das Mikroskop zeigte in der schwieligen Platte der Magenwand ganz zerstreute, den Labdrüsen ähnliche, epitheliale Gebilde, deren Zusammenhang mit den Labdrüsen an einzelnen Orten deutlich zu erkennen war.

Ebenso wie in der Mamma lassen sich in den verdickten Magenwandungen bei Carcinom sehr lange, fast die ganze Dicke der Muscularis durchsetzende, schmale, spaltförmige Züge epithelialer Zellen verfolgen, die ich für nichts anderes als Lymphspalten mit carcinomatösen Zellen ausgefüllt halten kann. Dafür spricht besonders auch ihr Verlauf in langen Zügen zwischen den Muskelbündeln hindurch, genau dem Verlaufe entsprechend, welchen die Lymphgefässe in der Magenwand nehmen. Nach dem Verhalten des Zwischenbindegewebes, so wie der epithelialen Zellen und deren regressiver Metamorphose kann auch beim Magen eine Menge Unterarten der Carcinome unterschieden werden. Ich muss hier aber auf ein näheres Eingehen verzichten, da ich bisher nur sehr wenige Abarten von der gewöhnlichen Form zu beobachten Gelegenheit fand. Meist waren es immer sehr bindegewebsreiche, dem Scirrhus, oder sehr zellenreiche, dem Carcinoma medullare angehörige Formen, die ich zu untersuchen hatte. Einmal habe ich eine Gallertgeschwulst carcinomatöser Natur (Carcinoma cysticum colloides) hier gesehen, dieselbe aber nicht genauer untersuchen können; nur so viel konnte ich constatiren, dass in den mit gallertartigen Massen gefüllten, alveolären Räumen noch vielfach epithe-

Digitized by Google

liale Zellen vorhanden waren, auf deren colloider Umwandlung die Bildung der alveolaren Räume beruht[15]). Verfettung kommt als regressive Metamorphose sehr häufig vor, bedingt aber niemals besondere Krebsformen.

In Bezug auf primäre Leberkrebse bin ich bisher ohne eigene Erfahrung geblieben; um so mehr freut es mich, in der trefflichen Arbeit von Naunyn, l. c. s., für diese Tumoren einen epithelialen Ursprung und zwar vorzugsweise von den kleinsten Gallengängen aus, nachgewiesen zu sehen. Von dem Verhalten der secundären Leberkrebse wird später die Rede sein.

Um so bestimmtere Erfahrungen über den epithelialen Ursprung der Carcinome habe ich an den Nieren gewonnen, von denen mir zwei exquisite Fälle vorliegen. Das Sectionsprotokoll des ersten Falles, der aus dem hiesigen barmherzigen Brüder-Kloster im Juni 1866 zu meiner Beobachtung kam, theile ich der Eigenthümlichkeit des Befundes wegen etwas ausführlicher mit:

Carl A., 40 Jahre. Tuberculosis chronica pulmonum, ventriculi, intestinorum, hepatis. — Nephritis parenchymatosa et interstitialis chronica. — Carcinoma medullare renis sin. — Diverticulum vesicae urinar. — Foramen ovale cordis apertum. Obd. 24 h. p. m. Prot. No. 27 vom Jahre 1866.

Sehr anämische abgemagerte Leiche; Starre gelöst; in sämmtlichen serösen Höhlen reichlich klares, seröses Fluidum. Beide Lungen in den Oberlappen mit grösseren, sinnösen, unter einander vielfach communicirenden Cavernen durchsetzt, in welche mehrere Bronchien frei einmünden. Das Zwischengewebe indurirt, mit

[15]) Ueber die Entwicklung der Gallertcarcinome möge man vor Allem vergleichen Virchow, Arch. Bd. I. p. 117 Anm.: „Man findet zuweilen in demselben Krebsknoten Räume mit dem gewöhnlichen Krebssaft, andere mit colloider Masse gefüllt; aber es lässt sich schwer bestimmen, ob der eine Zustand aus dem anderen hervorgegangen ist“ — Lebert, ibid. Bd. IV. p. 192 ff. stellt nach 11 selbst beobachteten Fällen (von denen mir aber einer, p. 230 beschrieben, ein Myxom zu sein scheint) die alveolaren Gallertgeschwülste unbedingt zum Carcinom. Luschka, ibid. p. 400, glaubt, dass die gallertigen Massen zum Theil aus den in den Alveolen enthaltenen Zellen hervorgehen; vgl. bes. p. 407. Ferner E. Wagner, Wunderlich's Arch. Bd. 15. 1856; Braune, dieses Arch. Bd. 17. 1859. p. 464. Am Deutlichsten geht die Umwandlung der epithelialen Zellen zu der Gallertmasse hervor aus der von F. E. Schulze im Max Schultze'schen Archiv für Mikroskopie. I. 1865. p. 336 gegebenen Beschreibung einer von Simon in Rostock exstirpirten Gallertgeschwulst der Brustdrüse, die unzweifelhaft für ein Carcinoma colloides zu erklären ist.

Digitized by Google

älteren und frischen miliaren Eruptionen. Die unteren Lappen stark hyperämisch, ebenfalls mit tuberkulösen Neoplasmen, theils frischen grauen Knötchen, theils gelblich verfärbten agglomerirten Haufen durchsetzt. In mehreren Aesten der Art. pulm. derbe, den Wandungen fest adhärirende Gerinnsel. In den grösseren Bronchien und in der Trachea neben stark schiefriger Verfärbung der Schleimhaut vielfach graugelbe Knoten, mehrere davon oberflächlich exulcerirt; dessgleichen auf der unteren Fläche der Epiglottis.

Herz derb und fest contrahirt; Foramen ovale in der Grösse von ½ Cm. Durchmesser offen.

An der Valvula Bauhini, im Dickdarm und Dünndarm ausgebreitete tuberkulöse Ulcerationen mit kleinen miliaren Eruptionen auf dem Grunde; Schwellung einzelner follikulärer Haufen. Die Ulcera, indem sie nach oben immer mehr rund werden, erstrecken sich durch den ganzen Dünndarm hinauf bis in den Pylorustheil des Magens, woselbst sich noch 6—8, ½ Cm. im Durchmesser haltende flache Substanzverluste mit leicht aufgeworfenen infiltrirten Rändern vorfinden. Im Uebrigen führt die ganze Intestinalschleimhaut Zeichen eines chronischen Katarrhs (Schwellung, schiefrige Verfärbung, reichlichen Schleimbelag).

Gallenwege durchgängig. Leber von gewöhnlicher Grösse, mit leichter Fettinfiltration im Pfortadergebiet der Acini, durchweg mit miliaren, grauweissen, zum Theil äusserst kleinen, makroskopisch kaum mehr erkennbaren Knötchen durchsetzt.

Milz schlaff, weich, mit reichlicher Entwicklung der Malpighischen Körperchen.

Niere links mit einem circa 4 Cm. im Durchmesser haltenden, runden, gelblichen Knoten an der unteren Spitze des Organs gelegen, der anscheinend mortificirte Gewebstrümmer und eitrige Massen enthält. Aeusserlich hat derselbe eine Bindegewebskapsel mit erweiterten Venen. 2 Malpighische Pyramiden, die derselbe berührt, so wie die dazu gehörige Corticalsubstanz sind zur Hälfte, bez. ganz geschwunden. Der Tumor ist scharf vom übrigen Nierengewebe abgesetzt. Corticalparenchym beider Nieren mit trüben, gelblichen Flecken, die deutlich hervortretende Harnkanälchen enthalten, durchsetzt; die mikroskopische Untersuchung ergibt stark trübkörnige Schwellung der Epithelien gewundener Kanälchen. Ureteren frei. Harnblase mit einem circa 2 Cm. langen, schmalen Divertikel längs des rechten Ureter.

Sämmtliche abdominellen Lymphdrüsen geschwellt, und mit gelben älteren und frischen grauen Einsprengungen reichlich durchsetzt.

Nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung muss der Tumor der linken Niere für ein Carcinoma medullare angesprochen werden. Der Tumor enthält im Innern des bindegewebigen Sackes ein äusserst zartes, dicht verfilztes Netzwerk von Bindegewebszügen, welche ein sehr lockeres, schwammiges Gerüst bilden; im Wasser flottiren die weichen langen Fäden desselben wie die eines Seidenfilzes. In den Maschenräumen dieses ganz eigenthümlich aussehenden, überaus zarten Gerüstes liegen epithelioide Zellen, am meisten den Epithelien der grösseren gewundenen Harnkanälchen entsprechend, jedoch äusserst polymorph, vielfach von zackiger, spindelähnlicher und cylindrischer Form; sehr viele mit mehrfachen Kernen, augenscheinlich in Theilung begriffen; bei sorgfältiger Präparation gelingt es, diese Zellenmassen im Zusammenhange herauszuheben. Entsprechend

Digitized by Google

den langgestreckten Maschen des feinen, filzigen Gerüstes kommen auch langgestreckte Zellencylinder, die vielfach mit knospenartigen Seitensprossen besetzt erscheinen, zu Tage; sie anastomosiren untereinander und sehen, da sie oft durch Theile des Gerüstes zusammengehalten werden, verzweigten Nierenkanälchen nicht unähnlich. Mitten im Tumor sind mehrere braungelblich gefärbte Stellen, deren Färbung von Blutfarbstoff herrührt, der die einzelnen Zellen tingirt. An der Grenze gegen das normale Nierenparenchym findet sich eine ziemlich 1 Mm. haltende Lage zellenreichen Bindegewebes, in welches von Seiten des Tumors her drüsenschlauchähnliche epithelioide Zellenmassen hineinragen. Die benachbarten Harnkanälchen zeigen sich zum Theil erweitert und erscheinen oft wie mit Seitensprossen versehen. Namentlich sind durch die ganze Niere die Bowman'schen Kapseln erweitert (an einer Stelle der Niere zu einer erbsengrossen colloidhaltigen Cyste); auch ist das interstitielle Bindegewebe hie und da, jedoch nicht erheblich, vermehrt.

Die für die Genese dieser Geschwulst wichtigsten Beobachtungen ergibt die Grenze gegen das gesunde Nierenparenchym. Zunächst sehen wir an vielen Orten das interstitielle Gewebe vermehrt, darin einzelne vergrösserte gewundene Harnkanälchen mit dunkelkörnigen vergrösserten Zellen dicht vollgepfropft, daneben mehrere cystisch erweiterte Bowman'sche Kapseln, umgeben von vermehrtem interstitiellen Bindegewebe. An der Grenze gegen den Tumor kommen solche Bildungen häufiger vor, und liegen nicht selten grössere Gruppen solcher veränderter Kanälchen mit wuchernden Epithelien, einen besonderen kleinen Knoten bildend, zusammen. Daran schliesst sich unmittelbar der grössere, vorhin genauer beschriebene Tumor, in dem ja, wie wir gesehen, sehr oft die harnkanälchenartige Anordnung der neugebildeten Massen wiederkehrt. Ich glaube hier ein zum Stillstand gebrachtes Carcinom der Niere annehmen zu müssen, da regressive Metamorphosen vorherrschend waren, und die Geschwulst offenbar schon lange bestanden hatte, ohne weiter um sich zu greifen; ausserdem fanden sich keine andere carcinomatöse Produkte in anderen Organen.

Im verflossenen Februar erhielt ich vom Geh.-Rath Lebert aus der hiesigen med. Klinik eine zweite carcinomatöse Niere. Ich habe eine grosse Anzahl Präparate von derselben durchsucht und einen ziemlich vollständigen Entwicklungsgang des Tumors daran nachweisen können. Aeusserlich erscheint die Niere von der Geschwulstmasse ganz eingenommen; sie hat ihre normale Form verloren und ist namentlich im Breitendurchmesser erheblich vergrössert, so dass sie einen fast rundlich viereckigen Körper dar-

Digitized by Google

stellt; auf der Oberfläche springen zahlreiche rundliche Knoten und Tumoren hervor, die sich ganz wie gewöhnliche Carcinomknoten präsentiren. Auf dem Durchschnitt ist die normale Nierenzeichnung nicht mehr zu erkennen, doch sieht man einen gewissen Unterschied zwischen Rinden- und Marksubstanz noch ausgeprägt; die erstere namentlich ist bedeutend vergrössert. Ueberall heben sich rundliche neoplastische Massen auch auf der Schnittfläche hervor, die durch besondere Bindegewebszüge an ihrer Peripherie, wenn auch nicht vollständig, so doch hinreichend deutlich von der Umgebung abgegrenzt sind. An diesen Stellen sind fettig degenerirte Partien schon bei der ersten Betrachtung zu erkennen, auch gewinnt man von vielen bei leichtem Druck mit der Messerklinge einen rahmigen Saft, so dass alle Zeichen für ein medullares Nierencarcinom sprechen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun in den besonders abgegrenzten neoplastischen Massen ächte Medullar- krebsige Knoten: grosse, unregelmässig rundlich geformte Anhäufungen epithelialer Zellen, die sich bei Carmin-Behandlung lebhaft roth färben, zwischen denselben ein bindegewebiges Maschenwerk, welches nach dem Auspinseln als alveoläres Gerüst zurückbleibt. Daneben finden sich andere Stellen, an denen durch eine indurative Bindegewebswucherung eine Verödung des Nierenparenchyms eingetreten ist. Das Bindegewebe ist theils sehr zellenarm und enthält dann viele durch Schrumpfung oder Verfettung obsolescirte Harnkanälchen; an andern Orten zeigt es eine reichliche, kleinzellige Wucherung. Ausserdem zeigen sich relativ normale Partien, wo man noch die regelmässige Abwechslung der Markstrahlen mit den Abtheilungen der gewundenen Harnkanälchen in der Nierenrinde erkennen kann; jedoch sind fast überall die gewundenen Kanälchen in einer auffallenden Weise verändert. Entweder findet man sie einzeln sehr stark vergrössert und erweitert, so dass sie beinahe das Doppelte der Breite von normalen gewundenen Kanälchen aus derselben Niere oder einer anderen Niere vom Erwachsenen erreichen, wie mehrfache Messungen mich überzeugt haben; dabei erscheinen sie mit unveränderten epithelialen Zellen, die stark in Carmin sich röthen, vollgestopft, und haben an einzelnen Stellen kolbige und kurz cylindrische Auswüchse, vgl. Fig. 5 Taf. XII., oder man sieht zwischen zwei Markstrahlen, die weiter als gewöhnlich auseinandergerückt sind, ein ganz unent-

Digitized by Google

wirrbares Knäuel solcher vergrösserter und offenbar in einander übergegangener Harnkanälchen liegen. Nach den Rändern zu erkennt man noch deutliche Kanalformen, in der Mitte scheint Alles zu ganz unregelmässigen Epithelialmassen zusammengeflossen. Wahrscheinlich geht unter Verlust der Tunicae propriae der Harnkanälchen die epitheliale Wucherung in die atypischen Bildungen über, welche ich carcinomatöse Körper genannt habe, und welche das Carcinom gegenüber dem Adenom und Kystom characterisiren.

Wir sehen also auch hier eine doppelte Wucherung, eine epitheliale, die vorzugsweise von den gewundenen Harnkanälchen ausgeht, und eine interstitielle, die sich in eine ältere, zellenarme und eine ganz frische, zellenreiche sondern lässt. Die ältere Bindegewebsneubildung fand ich in diesem Falle vorzugsweise in den Markstrahlen und in der Peripherie der Rinde von allen Seiten zwischen die Knäuel der gewundenen Kanälchen eingreifend. Die jüngere, kleinzellige Wucherung hält sich immer nahe an die carcinomatösen Körper. Stets fand ich die scharfe Trennung zwischen epithelialer und bindegewebiger Neubildung gewahrt; ich habe niemals sehen können, dass Uebergänge zwischen beiden Zellenformen vorhanden waren, oder dass sich kanalförmige epitheliale Zellenhaufen von Bindegewebskörperchen aus entwickelt hätten.

Von den sogenannten inneren Organen kann ich ferner noch die Ovarien und den Uterus anführen als Orte, welche mir geeignete Entwicklungspräparate für Carcinome lieferten. Von Ovarialcarcinomen habe ich eins selbst beobachtet; ein zweites hat in Gemeinschaft mit Spiegelberg kürzlich Dr. Wyss untersucht und ähnliche Befunde erhalten.

Der von mir selbst genauer untersuchte Fall stammt aus der Abtheilung des Geh. Rath Dr. Nagel im Krankenhaus der Elisabethinerinnen. Neben Magencarcinom existirte eine carcinomatöse Degeneration beider Ovarien, die zu apfelgrossen etwas unregelmässig höckrigen Tumoren angeschwollen waren, beide indess von nahezu gleicher Grösse und Form. Die Schnittfläche zeigt reticulirte Züge und liefert rahmigen Saft. Mikroskopisch finden sich, von der Rindensubstanz ausgehend, lange, schlauchförmige Bildungen epithelialer Zellenmassen in einem ziemlich derben bindegewebigen Stroma. Diese epithelialen Zellenmassen fliessen vielfach zusammen zu rundlichen, unregelmä-sig geformten, grösseren Haufen. Ueberall ist ein strenger, auf den ersten Blick erkennbarer Unterschied zwischen der epithelialen und bindegewebigen Wucherung vorhanden. Folliculäre und cystische Bildungen waren nur noch vereinzelt anzutreffen; nirgends liess sich mit Sicherheit

Digitized by Google

das Ausgehen der carcinomatösen Körper von den Follikeln nachweisen. Doch stehe ich nicht an, dieselben auf einen epithelialen Ursprung auch hier zurückzuführen. Das Hervorgehen derselben aus der Rindenschicht des Ovariums, ihre meist schlauchförmige Gestalt, die ohne Zwang an die von Pflüger, Spiegelberg u. A. beschriebenen Bildungen erinnert, sprechen dafür. Wahrscheinlich sind es Reste der Pflüger'schen Ovarialschläuche, die sich nicht zu Graaf'schen Follikeln umformten, von denen diese Bildungen ausgehen [16]).

Um so evidenter sind die Uteruscarcinome auf ächt epitheliale Bildungen zurückführbar. Ich habe eine ganze Reihe dieser Neubildungen zu untersuchen Gelegenheit gehabt, theils in Königsberg, theils in Breslau aus der Klinik von Betschler und später von Spiegelberg, theils durch die Freundlichkeit der Herren DDr. Methner und Langer. Die Häufigkeit des sog. Epithelialcarcinoms ist für den Uterus, namentlich unter der Form der cauliflower excrescence, seit langem bekannt. Ich kann behaupten, dass es kein primäres Carcinom am Uterus gibt, welches nicht von den drüsigen Bestandtheilen des Organs ausginge. An den Grenzen der carcinomatösen Neubildung des Collum uteri sieht man die Uterindrüsen vergrössert mit vielen Seitensprossen, die von der typischen Form der Drüsen des Cervicalkanals mehr oder weniger abweichen und theilweise grössere rundliche Ballen bilden. Wenn man bedenkt, dass am Halstheil des Uterus, wo die Carcinome fast ausschliesslich gefunden werden, die Schleimhaut tiefe Buchten und Falten hat, von denen die drüsigen Einsenkungen ausgehen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass man so wenig Gelegenheit findet, bei Quer- oder Längsschnitten den directen Zusammenhang der carcinomatösen Körper mit den Drüsenmündungen aufzudecken. Auch Cornil, der sonst

[16]) Uebrigens sind, wie mich neuere Untersuchungen lehren, auch abgesehen von den Pflüger'schen Schläuchen und fertigen Graaf'schen Follikeln, an und in den Ovarien ächt epitheliale Elemente in ausreichender Weise vorhanden, von denen carcinomatöse Neubildungen ihren Ausgang nehmen können. Zunächst finde ich auch bei älteren Frauen von 30—40 Jahren die freie Oberfläche des Ovariums von einem regelmässigen, kurzzelligen Cylinderepithel überzogen. Dann besteht, so viel ich sehe, der zierlich gefaltete äussere Theil der Corpora lutea aus umgewandeltem Follikelepithel, nicht, wie man neuerdings vielfach angenommen hat, aus den Elementen der Theca interna. Ich hoffe darüber bald weitere Mittheilungen machen zu können.

Digitized by Google

so trefflich beobachtete, ist es nicht gelungen, hier zum Ziele zu kommen, vgl. Robins Journal, 1864, p. 638, 639. — Hält man sich an die Grenzen der Neoplasmen, so gewinnt man bei einiger Ausdauer jedoch leicht eine Anzahl von Präparaten, die unzweifelhaft den Zusammenhang regellos gebauter carcinomatöser Körper mit ächten drüsigen Gebilden darthun; ich habe deren eines besessen, wo die äussere Mündung einer Drüse noch erhalten war, deren unteres Ende mit mehreren Seitensprossen in grosse epitheliale Zellenhaufen überging. Im Ganzen sind die carcinomatösen Körper des Uterus umfangreicher als an irgend einem anderen Orte, so dass sie bis zu beinahe erbsengrossen gelblichen Massen anwachsen. Die epithelialen Zellen selbst sind rundlich oder pflasterförmig, mitunter auch cylindrisch. Bei ausgeprägten Carcinomen, wo der drüsige Typus ganz verloren gegangen war, habe ich fast nur grosse rundliche Zellen angetroffen, selbst da, wo im normalen Zustand cylindrische Zellen vorhanden sind. Meist sind die carcinomatösen Körper des Uterus in ein rein bindegewebiges Stroma eingebettet. Cornil fand, was ich ebenfalls bestätigen kann, dieselben mitten zwischen den glatten Muskelfasern. Ich konnte einen Fall notiren, bei welchem das Stromagewebe einen ächt myxomatösen Charakter angenommen hatte, und der somit als Myxo-Carcinoma zu bezeichnen wäre. Zuweilen habe ich in weichen, rasch wachsenden Krebsgeschwülsten auch eine sarcomatöse Grundsubstanz an einzelnen Stellen aufgefunden.

Die äussere Haut, deren Carcinome uns in dem Werke von Thiersch so trefflich dargestellt sind, bietet Gelegenheit zu den überzeugendsten Beobachtungen der epithelialen Entwicklung der Carcinome. Obgleich ich fast in allen Stücken Thiersch beitreten kann, dürfte es nicht überflüssig erscheinen, hier noch einmal eine kurze Schilderung der Entwicklung der Hautcarcinome zu geben, sei es auch, um lediglich die Resultate von Thiersch zu bestätigen, denn bei der Wichtigkeit der Sache kann es immer nur förderlich sein, wenn nach eigenen Forschungen, auf Grund verschiedener Methoden eine erneute Darstellung gegeben wird. So viel ich sehe, können die meisten epithelialen Hautgebilde, das Rete Malpighii, die Talgdrüsen und die Haarbälge nach Art eines Carcinoms eine Neubildung erzeugen. Von den Schweiss-

Digitized by Google

drüsen habe ich nur einmal eine Neoplasie gesehen, jedoch mit durchaus adenoidem Charakter; die neugebildeten Drüsenknäuel hatten sämmtlich normale Formen und standen durch Ausführungsgänge in gewöhnlicher Art mit der Oberfläche in Verbindung[17]). Es ist jedoch bekannt, dass Verneuil, Lotzbeck, Böckel u. A. mehrere Fälle von ächtem Carcinom, das von den Schweissdrüsen ausging, beschrieben haben. Vgl. auch die Abbildung bei Förster, Atlas, Taf. 23, Fig. 4. Desto häufiger habe ich sowohl in Königsberg aus den Kliniken von Wagner (Lippenkrebse), Jacobson (vom Augenlid), Burow, (Wangenhaut) als auch hier aus der Middeldorpf'schen Klinik, (Lippen, Fussrücken) von Prof. Förster, (Stirn, Augenlid) Dr. Paul aus dem Kloster der barmh. Brüder (zahlreiche Lippenkrebse) und von Methner aus dem Diakonissenhause Bethanien Hautcarcinome bekommen, deren Ursprung von den genannten epithelialen Gebilden evident zur Anschauung zu bringen war.

Die Carcinome der äussern Haut haben einen sehr verschiedenen Habitus, je nachdem eins oder das andere der epithelialen Gebilde vorzugsweise betheiligt ist. Vor allem fällt der Unterschied in die Augen, der zwischen den von Thiersch als flache und tiefgreifende Epithelialkrebse bezeichneten Neubildungen besteht. Die tiefgreifenden Hautcarcinome bilden Hirsekorn- bis Wallnussgrosse Knoten, die anscheinend sich in der Tiefe des Cutisgewebes oder in der Unterhaut entwickelt haben und die bei der Ulceration tiefe und umfangreiche Zerstörungen hinterlassen. Untersucht man die Knoten genauer, so kann man bei den meisten constatiren, dass sie von den Talgdrüsen und — freilich seltener — von den Haarbälgen ihren Ursprung genommen haben.

[17]) Mit Bezug auf die Angaben Virchow's, Onkologie, Bd. III., Angiome p. 411, bemerke ich, dass keineswegs der grösste Theil des Tumors, der nach den freundlichen Mittheilungen des Herrn Dr. Steuer vor der Exstirpation die Grösse einer Kirsche hatte und einem Naevus vasculosus glich (Ellbogenhaut eines Kindes), aus Schweissdrüsen bestand. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine der Cutis ähnliche bindegewebige Grundlage mit zahlreichen weiten Gefässen unbestimmten Charakters; daneben Schweissdrüsen in einer Zahl und Grösse, wie sie etwa der Achselhöhle zukommen. Die Geschwulst müsste also als Neubildung von Cutissubstanz mit besonderer Betheiligung der Gefässe und Schweissdrüsen bezeichnet werden.

Digitized by Google

An den Rändern der Geschwulst sieht man die Talgdrüsen vergrössert und mit mehreren, tief nach unten greifenden Sprossen versehen; die normale Talgproduction in ihnen hört auf, und sie erscheinen mit epithelialen, eckig-rundlichen Zellen vollgepfropft, die keine Fettmetamorphose zeigen und sich in Carmin lebhaft roth färben. Weiter zur Mitte des Knotens hin haben sich aus diesen noch drüsenähnlichen Wucherungen grosse epitheliale Zellennester erzeugt, die in den wunderlichsten Formen durch Seitensprossen um sich wachsen und epitheliale Ausläufer überall hin vorstrecken. Damit hört der drüsige Typus auf, und das ächte Carcinom ist charakterisirt. Sehr selten sind nach meinen Beobachtungen die Talgdrüsen allein bei diesen Wucherungen betheiligt; sobald wir in einer solchen Neubildung den ächt carcinomatösen Charakter, die Unregelmässigkeit und Schrankenlosigkeit der epithelialen Wucherung und das Aufhören des normalen drüsigen Typus erkennen, finden wir auch, dass die benachbarten epithelialen Gebilde an der Wucherung theilnehmen. Namentlich sind es die tiefern, interpapillären Lagen des Rete Malpighii, welche mit zapfenförmig vordringenden Massen continuirlich in die Cutis sich einschieben. Anfangs imitiren diese Zellenzapfen nicht selten noch das Aussehen junger, in der Neubildung begriffener Hautdrüsen, doch lassen sich auf umfangreicheren Schnitten grössere epitheliale, tiefeingewachsene Cylinder erkennen, denen jede bestimmte typische Form abgeht. An der Grenze der epithelialen Wucherungen gegen das Bindegewebe sehe ich fast immer eine Schicht ganz kurz cylindrischer Zellen, durch die eine ziemlich scharfe Grenzlinie erzeugt wird, wenigstens so lange die epithelialen Massen langsamer wachsen. Bei sehr üppig wuchernden Neoplasmen hört auch diese genauere Grenzbestimmung an den meisten Orten auf. Da durchbricht vielfach die epitheliale Wucherung die Demarcationslinie und es senken sich, wie ich das vorher bei den Carcinomen des Magens und der Brustdrüse beschrieben habe, namentlich in dem weicheren Bindegewebe längs der Gefässe oder in dem mehr lockeren Gewebe, welches die festeren Bindegewebsbündel der Cutis einscheidet, sehr lange, schmale Zellenzüge von epithelialem Charakter herab. Sehr klar wird das zur Anschauung gebracht, wenn das Bindegewebe der Umgebung selber noch nicht in erhebliche zellige Wucherung versetzt ist.

Digitized by Google

Ich zweifle auch hier nicht daran, dass es Lymphbahnen sind, denen das Carcinom folgt, die ersten Anfänge zur Metastase.

Aehnlich wie von den Talgdrüsen und dem Rete Malpighii, gehen auch von den Haarbälgen Wucherungen aus; so weit ich gesehen habe, jedoch viel seltener. Hier sind es die sogenannten Wurzelscheiden, die Epidermis des Haarbalges, welche die proliferirenden Zellen liefern: es kommen kleine sprossenartige Auswüchse am Haarbalg hervor, die sich nach und nach weiter ausdehnen und zu unregelmässigen epithelialen Körpern heranwachsen. Die Haare sah ich in solchen Haarbälgen vielfach verkümmert und nach oben geschoben, wie im Ausfallen begriffen [17]).

Beim flachgreifenden Epithelialkrebs der Haut, zu dem ich auch das sog. Ulcus rodens mit Thiersch rechne, ist es namentlich die tiefere Schicht der Malpighiischen Epidermislage, welche wuchert, dabei aber nur sehr wenig in die Tiefe vorrückt, bevor sie in ulcerativen Zerfall übergeht. Jedoch sah ich auch hier die Talgdrüsen mitbetheiligt, wie denn zwischen der flachen und tiefen Form alle möglichen Uebergänge vorkommen. Mir scheint die flache Form des Hautcarcinoms seltener zu sein.

Die gewöhnlichste Veränderung der carcinomatösen Körper bei Hautkrebsen besteht nächst dem fettigen und ulcerativen Zerfall der Zellen in der Bildung der bekannten concentrischen Körper, d. h. in der Verhornung eines Theils der Carcinomzellen. Man wird es mir gern erlassen, diese Körper, Globes épidermiques Lebert's, hier noch näher zu beschreiben; aber ich muss besonders auf dieselben aufmerksam machen, da sie wiederum zeigen, wie die epithelialen Zellen der Carcinome, abgesehen von der Fettdegeneration, die ihnen fast Norm ist, nach den verschiedenen Standorten gern diejenigen Metamorphosen durchmachen, welche auch die normalen Epithelien dort eingehen. Diese Verhornung geht manchmal so weit, dass die „Hornkörper", wie man sie passend nennen könnte, fast das ganze Carcinom ausmachen und so die von Virchow benannte Perlgeschwulst, das Cholesteatom, entsteht, für welches ich nunmehr den Namen „Carcinoma

[17]) So viel ich weiss, ist Führer der erste gewesen, der auf diese Veränderungen aufmerksam gemacht hat, vergl. Deutsche Klinik 1851, No. 34 und dieses Archiv Bd. IV. p. 584: „Notiz über Degeneration der Haare und Haarzwiebeln."

Digitized by Google

keratoides," ganz analog dem Namen „Carcinoma colloides" vorschlage. Von diesem, fast ganz aus concentrisch geschichteten Epidermiszellen bestehenden Tumor bis zu dem vereinzelten Auftreten der Hornkörper gibt es zahlreiche Uebergänge, von welchen mir eine ganze Reihe von Beobachtungen zu Gebote steht.

Die Betheiligung des Bindegewebes an dem Aufbau der Hautcarcinome betreffend, kann ich mich meist auf das früher Gesagte beziehen. Allerdings vermisse ich hier sehr häufig die „einleitende" Bindegewebswucherung in der entfernteren Umgebung der Knoten, doch habe ich auch einigemal bei Lippenkrebsen mächtige Bindegewebsinduration um die Knoten herum gefunden, die offenbar ältern Datums waren. Immer aber finde ich die beschriebene kleinzellige bindegewebige Vegetation dicht um die wuchernden Talgdrüsen, Haarbälge und um die nach der Tiefe vordringenden Zapfen des Rete Malpighii. Später kann unter Umständen die Bindegewebsneubildung zu zottigen und papillären Wucherungen Veranlassung geben, die auf der freien Fläche hervorragen oder in präformirte Hohlräume hineinwachsen. Die Blumenkohlgewächse des Uterus und die Zottenkrebse der Blase gehören ebenfalls in diese Categorie. Gewöhnlich findet man diese excessive Bindegewebswucherung erst bei ulcerirenden Carcinomen. Die Bindegewebszotten, in Form üppig wuchernden Granulationsgewebes, dringen dann durch die zerfallenen Epidermismassen nach oben vor, dort mischt sich ihre junge Eiterzellenproduction mit den zerfallenden epithelialen Zellen und bildet so die jauchig-eitrige Absonderung der Krebsgeschwüre. Wenn Sick, l. c. pr., von einer Eiterproduction aus Krebszellen gesprochen hat, so lässt sich von vornherein Nichts dagegen einwenden, zumal wir durch Buhl, Remak und Rindfleisch hinreichende Kenntnisse von der epithelialen Eiterung besitzen; ich glaube indessen nach meinen Beobachtungen dieser Eiterproduction aus Krebszellen keinen besonderen Werth beilegen zu dürfen. Die Krebszellen, welche einmal die eiternde Oberfläche eines Krebsgeschwürs erreicht haben, tragen immer Zeichen von Fettmetamorphose oder einfachem körnigen Zerfall an sich; sie sind in der Regel todt und produciren nichts mehr. Die lebendigen Krebszellen liegen an den am meisten vorgeschobenen Spitzen der epithelialen Wucherung; dort pflanzen sie sich, so viel ich beobachten konnte, nach Art der endogenen

Digitized by Google

Zellenzeugung durch Kerntheilung fort; um die Theilkerne gruppiren sich Protoplasmaportionen. Eine ächte Zellentheilung, so dass auf dem Wege der Einschnürung des Protoplasmas, des Kerns und schliesslich des Kernkörperchens, oder in umgekehrter Reihenfolge, aus einer Zelle zwei entständen, habe ich bisher beim Carcinom nicht mit Sicherheit beobachten können. Häufig hingegen sah ich in vollkommen normal beschaffenen Zellen 2, 3 bis 4 Kerne, zuweilen auch in solchen Zellen das Protoplasma dunkler gekörnt und etwas vermehrt, so dass ich daraus den Schluss auf den Vorgang einer endogenen Zellenzeugung gezogen habe.

Von anderen Organen, namentlich Gehirn, Schilddrüse, Oesophagus, Lungen, Harnblase, Nasenhöhle sind mir nur vereinzelte Fälle primären Carcinoms zur Untersuchung gekommen. Die epitheliale Zellenform und Anordnung konnte ich leicht überall in derselben Weise constatiren wie in den vorhin besprochenen Fällen. Ich darf auch wohl erwähnen, dass ich nirgendswo sichere Spuren einer Entwickelung der Carcinom-Zellen aus Bindegewebe vorfinden konnte; auf der andern Seite ist es mir bis jetzt ebenso wenig gelungen, einen für mich überzeugenden Nachweis der epithelialen Entwicklung der Carcinome bei diesen Organen zu liefern.

Ein ernster Einwurf gegen die rein epitheliale Entwicklung der Carcinome liegt in dem Umstande, dass bekanntlich von competenten Autoren eine Menge Fälle von primären Carcinomen solcher Organe mitgetheilt sind, die nach unserm bisherigen Wissen ausser allem Zusammenhange mit ächten Epithelien stehen. Eine flüchtige Durchsicht des Förster'schen Handbuchs lehrt uns primäre Carcinome der Lymphdrüsen, der Knochen, der Milz, der Gefässe, des Peritoneums und anderer Organe kennen, in deren Zusammensetzung niemals Abkömmlinge der beiden epithelialen Keimblätter eingehen. Ich habe natürlich meine besondere Aufmerksamkeit auf diesen Punct gerichtet; denn wenn es wirklich ein primäres Carcinom dort gäbe, also eine Geschwulst, die sich ganz so wie die vorhin beschriebenen aus epithelialen, in rundlichen carcinomatösen Körpern angeordneten Zellen zusammensetzt, dann fiele natürlich die von mir hier vertretene Lehre von dem ausschliesslich epithelialen Ursprunge der carcinomatösen Neubildungen von selbst.

Digitized by Google

Aber die Sache steht noch nicht so schlimm. So weit ich die Literatur kenne, habe ich keinen unantastbaren Fall vorgefunden; genauere Nachweise darüber gedenke ich später noch zu geben. Ich selbst habe bisher noch keinen Fall eines primären Carcinoms der genannten Organe beobachtet, obgleich ich oft primäre Tumoren dieser Lokalitäten mit der Diagnose: „Carcinom" untersuchen konnte; ich habe dann aber niemals etwas anderes als exquisite Sarkome, meist Mischformen von Rund- und Spindelzellen-Sarkomen, angetroffen. Solche Sarcome können beim ersten Blick auch den Mikroskopiker täuschen. Nicht selten sieht man da die rundlichen Zellen von Spindelzellenzügen umkreist und das mitunter in ziemlich regelmässiger Abwechslung, so dass fast ein alveolarer Habitus entsteht, und man wenigstens eine Mischgeschwulst vermuthet. Die genauere Prüfung der feinsten Schnitte schützt hingegen sicher vor Verwechslung. Sarkome sind ächt bindegewebige Geschwülste; auch bei den zellenreichsten Formen sieht man die Zellen immer durch Ausläufer unter einander zusammenhängen, sie haben stets den Charakter gewebebildender Elemente und die Tendenz, Intercellularsubstanz zwischen sich auszuscheiden, wovon man Spuren stets finden wird. Dergleichen kommt bei den carcinomatösen Körpern nicht vor. Da platten sich die Zellen an einander ab, modelliren sich gegenseitig durch Druck, verbinden sich auch mit Zähnen und Zacken zu Riff- und Stachelzellenlagern, so dass sie zwar eng zusammenhängende Massen bilden, aber dabei niemals eine organische Verbindung unter einander eingehen.

Die älteren Angaben von primären Carcinomen rein bindegewebiger Organe sind entschieden unbrauchbar; damals hiess jede zellenreiche Geschwulst, wenn sie um sich griff und Metastasen machte, ohne weiteres Carcinom. Wir wissen jetzt, namentlich durch Virchow's Mittheilungen in seinem Geschwulstbuche, dass fast alle Neoplasmen, auch Fibrome, Lipome, Chondrome, nicht bloss lokal, sondern auch metastatisch recidiviren können. Die Idee, nach der anatomischen Untersuchung allein die Bösartigkeit oder Gutartigkeit eines Tumors prognosticiren zu können, müssen wir aufgeben; die Malignität einer Geschwulst hängt nicht allein von ihrem anatomischen Baue, sondern von sehr vielen Bedingungen, die zum Theil in der Lokalität ihrer Entwick-

Digitized by Google

lung, zum Theil in allgemeinen Verhältnissen des Patienten liegen, ab. Derselbe Tumor nach anatomischer Classification, der bei dem Einen durchaus gutartig bleibt, kann bei dem Andern in der malignesten Weise verlaufen. Wenn wir aber auch die ältern Angaben bei Seite lassen, so fallen doch in die Zeit nach Lebert's Untersuchungen über die fibroplastischen Gewächse, die wohl zuerst eine genauere Kenntniss der Sarkome anbahnten, noch eine Menge Angaben der bewährtesten Autoren, welche primäre Knochencarcinome etc. zum Gegenstande haben. Möglichkeiten einer andern Erklärung, wie z. B. durch verirrte Epithelialkeime, durch Einschlüsse von Epithelien in Narben, die später abnorm zu wuchern beginnen, gibt es zwar viele, und ich mache in dieser Beziehung auf den interessanten Fall von Knochenkrebs aufmerksam, den Cornil in Robin's Journal, 1866, p. 277, mittheilt, wo seit 30 Jahren ein Fistelgang am Arm bestand, der mit Epithelium ausgekleidet war und bis zum Knochen führte, und dann später von der Stelle aus ein Knochencarcinom sich entwickelte[19]); jedoch kommt man durch solche Erklärungen ex post in der Sache nicht viel weiter. Es wird sich vor allem darum handeln, in Zukunft durch möglichst genaue Beobachtungen einen Entscheid in dieser schwierigen Frage herbeizuführen. Der Einzelne wird niemals in der Lage sein, über die dazu nöthige Fülle von Material zu gebieten; eben darum erschien es mir aber auch um so nothwendiger, den Gegenstand schon jetzt zur Sprache zu bringen.

Die sekundären, metastatischen Carcinome, deren Ausbruch in allen Organen, in allen Geweben, eine unläugbare Thatsache ist, erfordern nun natürlich auch eine andere Erklärung, als die frühere, wonach sie unter dem Einflusse einer allgemeinen Säfteerkrankung, der krebsigen Dyskrasie, sich ausbilden sollten. Diese Dyskrasie wurde entweder von vornherein als bestehend angenommen, oder sie sollte sich erst durch ein irgend-

[19]) Auch der Fall einer prästernalen, mit Plaster- und Flimmerepithel ausgekleideten Cyste, welcher von Demoulin und Robin, s. des Letzteren Journal, 1867, p. 71, mitgetheilt ist, kann so erklärt werden. Die Geschwulst hatte sich nach einem Trauma, welches die Patientin als Säugling erlitten hatte, im Unterhautbindegewebe mitten vor dem Sternum entwickelt; wahrscheinlich waren Epithelreste in die Narbe eingeschlossen, die sich nachher weiter entwickelten.

Digitized by Google

wie entstandenes primäres Carcinom in Folge einer von da ausgehenden Infection der Säftemasse entwickeln. Ich halte die Annahme einer infectiösen Dyskrasie für durchaus unberechtigt. Wir haben Virchow viel zu danken, wenn er im Allgemeinen für den localen, auf örtlicher Irritation beruhenden Ursprung der Neubildungen in die Schranken getreten ist, s. z. B. Onkologie, Bd. I., p. 36ff., und eine Weiterverbreitung wo möglich überall auf directem Wege nachzuweisen sucht. Der directen Wege bieten sich zwei, einmal das Uebergreifen in der Continuität oder der Contiguität der Organe, und zweitens der Weg embolischer Verschleppung durch Lymphgefässe, Blutgefässe und vielleicht auch durch Drüsenausführungsgänge. Wo zwei Organe durch lockeres Bindegewebe mit einander verbunden sind, wie der Oesophagus mit der Aorta, die Harnblase mit dem Rectum, ist das Hinübergreifen der epithelialen Wucherung von dem einen auf das andere ohne Weiteres verständlich. Ueberall geht jedoch hier wie in den Organen selbst in dem verbindenden lockeren Bindegewebe eine kleinzellige interstitielle Wucherung mit der epithelialen Hand in Hand, und die Neubildung schafft sich so gleichsam erst das Gerüst, in welches sie ihre epithelialen Zellenmassen hineinlagern will. Aber auch auf nebeneinander liegende Organe, zwischen denen keine unmittelbare Verbindung besteht, findet eine directe Uebertragung der Carcinome statt, indessen immer erst nach vorhergehender Verwachsung durch junge bindegewebige Massen, sogenannte Pseudomembranen.

Von viel grösserer Tragweite ist die embolische Verschleppung. Ich gebe hier vorläufig nur einige Thatsachen, welche für die Verbreitung der Carcinome durch Lymph- und Blutgefässe sprechen, und behalte mir weitere, namentlich experimentelle Belege für eine spätere Mittheilung vor. Zunächst komme ich auf die Beobachtungen zurück, welche ich fast bei allen Carcinomen machen konnte, dass man epitheliale Zellen in langen spaltenähnlichen Bindegewebsräumen sieht, die von den eigentlichen Carcinomknoten aus sich weithin in das umgebende Gewebe erstrecken. Die Zellen unterschieden sich stets auf's deutlichste von den umgebenden Bindegewebskörperchen, und wurden mehrfach von mir in Continuität mit carcinomatösen Körpern gesehen, so dass sie nur als eine epitheliale Einwanderung betrachtet werden

Digitized by Google

konnten. Die langgestreckte Form, der eigenthümliche Verlauf, den ich namentlich in der äussern Haut häufig den Blutgefässen entlang gehen sah, bestimmen mich, diese Gebilde für Lymphräume mit epithelialen Zellen gefüllt, zu halten. Ein hübsches Beispiel von Einwanderung epithelialer Zellen in Lymphräume verdanke ich einer freundlichen Mittheilung von Wyss: Bei Carcinom des Pylorus fanden sich in der angrenzenden Partie der Duodenalschleimhaut fast sämmtliche Chylusgefässe der Darmzotten mit epithelialen Zellen vollgepfropft; viele hatten ihre gewöhnliche Grösse und schlanke Form beibehalten, andere waren durch die grosse Masse der offenbar in ihnen weiter gewucherten epithelialen Zellen oben sackförmig ausgedehnt. Daneben zogen von der Basis der Zotten aus durch die Mucosa, Submucosa und Muscularis des Duodenums zahlreiche Strassen epithelialer Zellen, die theilweise mit dem bekannten Verlauf der Lymphgefässe in der Darmwand die frappanteste Aehnlichkeit hatten. Ich habe bei Wyss eine Anzahl ausgezeichneter Präparate eingesehen, und auch selbst von einem mir gütigst überlassenen Stück des Duodenums viele Schnitte machen können, die alle dasselbe Resultat ergaben.

Von einigem Werthe erscheinen mir mehrere Beobachtungen allgemeiner Krebsentwicklung im Peritoneum; einen dieser Fälle lasse ich ausführlicher hier folgen:

Protokoll No. 50 vom Jahre 1867. Krankenhaus der barmh. Brüder, 2. Mai. Joh. Leissner, 50 Jahre. Obduction 30 h. p. m. Carcinoma ventriculi retrahens; — Carcinoma miliare lymphaticum peritonei; — Ascites.

(Befund der Abdominalhöhle.) Bei Eröffnung des Abdomens quillt dünnflüssiges, leicht opakes, blassgelbes Serum in reichlicher Menge hervor (circa 40 Litres), Reaction schwach alkalisch; schäumt stark beim Schütteln; Albuminproben geben einen starken Eiweissgehalt; sowohl spontan als auch auf Zusatz von Blut und frischem Eiter setzt die Flüssigkeit in kurzer Zeit ein feinflockiges aus Fibrinfäden bestehendes Gerinnsel ab. Unter dem Mikroskope finden sich viel farblose, kernhaltige runde Zellen (Lymphkörperchen). Das Peritoneum ist in seiner ganzen Ausdehnung, sowohl im visceralen als im parietalen Antheil verdickt, besonders aber an der unteren Zwerchfellsfläche, im Lig. suspens. hepat., in der Regio iliaca und in der Excavatio recto-vesicalis. Ueberall finden sich kleine, hirsekorn- bis linsengrosse, flachrundliche Knötchen von weisser Farbe, undurchscheinend und ziemlich derb. An den genannten Orten, vor Allem aber an der unteren Zwerchfellsfläche, confluiren sie zu silbergroschen- bis thalergrossen flachen Plaques von unregelmässiger Begrenzung. Am meisten isolirt sind sie auf der Serosa des Dünndarms, jedoch auch dort sehr zahlreich, ungefähr 2—3 auf den Quadratcentimeter.

Digitized by Google

Im Ligam. suspens. hepatis, der Excavatio recto-vesicalis und auf der unteren Zwerchfellsfläche ist kaum eine Stelle frei. Auf der Darmserosa, so wie am Diaphragma erkennt man an sehr vielen Orten die mit einer ähnlichen undurchscheinenden weissen Masse gefüllten Lymphgefässe, die mitunter radiär von einem Knoten ausstrahlen und mit anderen, gleichfalls gefüllten Gefässen in netzförmiger Weise anastomosiren. Auch auf der Pleurafläche des Diaphragma sind derartige neoplastische Lymphgefässinjectionen zu erkennen; es gelang jedoch nicht, dieselben in die intrathoracischen Stämme, namentlich den Ductus thorac., zu verfolgen.

Das grosse Netz ist bis auf ein 3 Cm. breites Stück, was vom Colon transversum aus vor dem Magen und unteren Leberrande sich hererstreckt, verkürzt und verdickt, so dass es wie eingerollt erscheint. Durch viele in seiner hypertrophischen Bindegewebsgrundlage eingebettete rundliche, erbsen- bis kirschgrosse ziemlich derbe Fettmassen bekommt es eine durchweg knollige Oberfläche, so dass es wie mit Carcinomknoten durchsetzt erscheint. Sämmtliche Mesenterien sind in derselben Weise im höchsten Grade verkürzt; der Dünndarm erscheint dadurch in sehr enge Schlingen aufgerollt und liegt fast unbeweglich mitten im Bauchraum, quer vor der Wirbelsäule; dessgleichen sind die Milz und der Magen sehr wenig mobil. Die Mesenterialdrüsen und die retroperitonealen Lymphdrüsen sind alle mässig geschwellt, von ziemlich derber Beschaffenheit und wenig feuchter, homogener Schnittfläche; die grösseren Lymphgefasse im Abdomen zeigen sich nicht gefüllt.

An der kleinen Curvatur fand sich das bereits p. 490 beschriebene in Vernarbung begriffene Carcinom.

Hier kann nach der makroskopischen Beobachtung kein Zweifel sein, dass es sich um eine Verbreitung des Carcinoms durch die Lymphwege des Peritoneums, wahrscheinlich vom Magen aus, handelt. Die mikroskopische Untersuchung stützt diese Annahme in jeder Weise. Zunächst fanden sich in den kleinen weisslichen, Lymphgefässen ähnlichen Strassen zahlreiche epitheliale Zellen neben körnigen geronnenen Faserstoffmassen. Die kleineren Knoten bestanden zum grössten Theil aus einer Wucherung von lymphatischen Zellen, ganz wie in einem adenoiden Gewebe; zwischen diesen liegen zerstreut, jedoch so, dass man eine gewisse gangartige Anordnung nicht verkennen kann, grosse epitheliale Zellen, die sich ohne alle Mühe immer von den Lymphkörperchen unterscheiden liessen. Es liegen also in diesen sekundären Carcinomknoten der serösen Häute, wie ich das noch bei mehreren anderen Fällen constatiren konnte, die epithelialen Zellen in einem lymphatischen, (adenoiden) Gerüst; ich möchte daher für diese Form den Namen „Carcinoma lymphaticum“ vorschlagen[20]).

[20]) Virchow, Onkologie, Bd. I. p. 78, gibt an, dass man bei diesen kleinen

Digitized by Google

Nicht anders ist es mit den carcinomatös infiltrirten Lymphdrüsen; die epithelialen Massen sondern sich stets streng von dem lymphatischen Parenchym, das in manchen Fällen ganz zu Grunde geht und einem gewöhnlichen fibrillären Bindegewebe Platz macht.

Die Verbreitung carcinomatöser Zellen durch die Lymphbahnen ist übrigens eine von vielen Seiten beobachtete Thatsache; *ich* verweise unter andern auf die Bemerkungen von Lebert, Traité des malad. cancer. Paris, 1851, p. 76; Erichsen, dieses Archiv, 21. Band, 1861, p. 465; Klinger, ibid. Bd. 12, 1857, p. 538; Cornil, Robins Journal 1864, p. 634; Virchow in seiner Onkologie, Bd. I., Allgem. Theil (Abbildung eines lymphatischen Carcinoms der Pleura). Ich verfehle nicht, noch besonders darauf aufmerksam zu machen, dass, wie die erwähnte Beobachtung des Carcinoms der Chylusgefässe in den Darmzotten lehrt, die epithelialen Zellen sich auch der Richtung des Lymphstroms entgegen weiterverbreiten können.

Aeltere Beobachtungen von Verbreitung der Carcinome durch die Blutgefässe, namentlich von Cruveilhier und Carswell, sind von Puchelt in seinen Krankheiten des Venensystems zusammengestellt; neuere Fälle führen Liebermeister und Späth an, s. dieses Arch., 35. Bd., 1866, p. 432. In dem dort von Späth mitgetheilten Fall entscheidet sich Liebermeister dafür, dass das Carcinom, welches fast sämmtliche Verzweigungen der Pfortader ausfüllte, vom Magen aus hineingewachsen sei; dabei musste die Neubildung sowohl mit, als gegen den Blutstrom weiter fortgepflanzt worden sein, eine Thatsache, die für die Erklärung mancher secundärer Carcinome von der grössten Wichtigkeit ist. Die von Virchow, Arch. I., p. 112, angeführten 6 Beobachtungen von Venenkrebs, welche er damals geneigt war, aus einer directen Metamorphose der Blutgerinnsel abzuleiten, gehören jedenfalls auch

Krebsknoten seröser Häute in vielen Fällen nur einfach bindegewebige Knoten ohne alle specifische Bestandtheile fände. Bis jetzt habe ich dergleichen nicht gesehen, halte ihr Vorkommen aber für wohl vereinbar mit der von mir vertretenen Ansicht; denn es ist denkbar, dass die transportirten epithelialen Zellen, nachdem sie das benachbarte Bindegewebe zu Wucherungen veranlasst haben, zu Grunde gehen; dann findet man später nur den einfach indurativen Knoten.

Digitized by Google

hierher. Ich habe neuerdings an einer mir von der Breslauer medicinischen Klinik zugekommenen Leber eine ganz gleiche Beobachtung machen können, wie sie von Naunyn, l. c., beschrieben wurde. Die Leber enthielt eine grosse Anzahl kleiner, unregelmässig geformter Heerde, daneben einzelne grössere Knoten vom Aussehen gewöhnlicher Carcinommassen. Ausserdem bestand Magencarcinom am Pylorus. Das Mikroskop zeigte fast in jedem Schnitte die embolischen Krebszellenmassen in den Pfortaderästen. Die Zellen waren vollständig frisch ohne eine Spur regressiver Metamorphosen, viele mit mehreren Kernen. An manchen Orten sah man die Pfortaderzweige enorm durch die angehäuften Zellenmassen erweitert; dann fanden sich auch Stellen, wo die epithelialen Zellen die Gefässwand durchsetzten und in das begleitende Bindegewebe hineingewuchert waren bis zwischen die Leberzellenreihen. Dieser Fall beweist namentlich, dass die fortgeschwemmten zelligen Elemente im Stande sind, selbständig weiter zu wachsen.

Ich halte nun diese directe Fortpflanzung des Carcinoms, sei es auf dem Wege der Ueberwucherung oder durch Embolie, für die einzige Entstehungsweise der secundären Carcinome, und trete damit der von den meisten neueren Autoren verfochtenen Ansicht entgegen, welche eine infectiöse Einwirkung der Carcinome auf das umgebende Bindegewebe annimmt, vermöge der nun die Bindegewebszellen zu einer heteroplastischen Wucherung und Umwandlung in epitheliale Zellen den Anreiz erhielten. Virchow hat besonders die infectiöse Einwirkung losgelöster Carcinompartikel vertreten. Er gibt zwar, Onkologie, p. 52ff., Bd. I., die Uebertragung morphologischer Gewebspartikel durch Lymph- und Blutgefässe, so wie durch directes „Aussäen“ (z. B. von einem Magencarcinom auf das Peritoneum) zu und bringt dafür selbst mehrere ausgezeichnete Beispiele vor, indessen heisst es, p. 55, l. c., „Das kann man durch die Beobachtung sicher feststellen, dass nicht etwa ein solches ausgestreutes Zellenseminium aus sich selbst die neuen Geschwülste hervorbringt, dass nicht etwa die neuen Knoten aus den versetzten Zellen selbst hervorwachsen, sondern dass an Ort und Stelle wieder die vorhandenen Gewebe erkranken und aus ihnen erst durch örtliche Wucherung die sogenannten Metastasen, die Tochterknoten erzeugt werden. Es handelt sich also immer um eine Infection, die von dem abgelösten

Digitized by Google

Theil auf das neue Gewebe ausgeübt wird und selbst die Dissemination durch Geschwulstelemente führt uns auf die Nothwendigkeit, diese Elemente nur als Träger und Erzeuger eines Ansteckungsstoffes zu betrachten, der seinerseits nicht an die Elemente gebunden ist.“ [21]) Wie vorhin erwähnt, kann ich mich nicht für diese Infectionstheorie erklären, Bei der Wichtigkeit der Sache mögen hier noch kurz die Gründe besprochen werden, welche meine Anschauung unterstützen: Zunächst steht und fällt die Auffassung von Thiersch und mir mit der Frage, ob unter normalen Verhältnissen ächte Epithelien aus Bindegewebe sich entwickeln, was vielfach, in neuester Zeit namentlich wieder von Rindfleisch in seiner „pathologischen Gewebelehre,“ behauptet worden ist. Grade im Anschluss an die Frage von der Entwicklung der Carcinome habe ich bei Narbenbildungen und bei Neubildungen nach der Entwicklung der Epithelien gesucht, dasselbe aber stets nur von dem bereits vorhandenen Epithel ausgehen sehen. Es bleibt abzuwarten, ob J. Arnold's weitere Untersuchungen ihn zu demselben Resultate führen werden, welches er „Berliner medic. Centralblatt, 1867, Nr. 9,“ vorläufig mitgetheilt hat, und wonach bei gründlicher Entfernung des Epithels des harten Gaumens während der Ueberhäutung der Narbe auch isolirte Epithelinseln direct auf dem jungen Granulationsgewebe sich bilden sollen. Namentlich bei meinen Untersuchungen über die Zahnentwicklung, welche bei dem Ineinandergreifen der Schmelz- und Zahnbeingenese einen sehr günstigen Boden für derlei Beobachtungen abgibt, habe ich diese Aufgabe mir besonders gestellt, immer aber ein negatives Resultat erhalten. In den letzten beiden Jahren habe ich 8 von Spiegelberg und 1 von Methner exstirpirte Ovarialkystome zu untersuchen Gelegenheit gehabt und grade bei diesen rasch wachsenden

[21]) Besonders werthvoll für die Infectionstheorie und auch in diesem Sinne als beweisend ausdrücklich aufgefasst ist der jüngst von Friedreich, dieses Arch. Bd. 36. p. 465, „Krebsmetastase auf den Fötus“ mitgetheilte Fall. Ich kann hier unmöglich alle Bedenken ausführlich erörtern, welche der Friedreich'schen Deutung mir entgegenzustehen scheinen, doch möchte ich fragen, ob die Placenta, die wahrscheinlich 6 Tage vor der Obduction der Mutter und des Kindes untersucht wurde, genau ad hoc durchforscht worden ist. Im Bericht steht, dass an der Placenta keine krankhafte Veränderung bemerkt worden sei.

Digitized by Google

Tumoren besonders auf die Entwicklung des Epithels geachtet, zumal Wilson Fox angibt, dass letzteres sich aus dem unterliegenden Bindegewebsstratum erzeuge. Ich konnte niemals etwas derartiges sehen; je dünner und übersichtlicher die Schnitte waren, desto mehr schwanden die Illusionen von einer etwaigen Entwicklung des Epithels aus Bindegewebszellen. Wie ich bereits früher angegeben habe, lässt sich beim Carcinom überall die bindegewebige von der epithelialen Wucherung scheiden, selbst beim Carcinoma lymphaticum, wo der Zellenreichthum des Stroma's und die spärlich liegenden epithelialen Zellen noch am meisten ein Vermischen der Formen zu begünstigen scheinen.

Es ist hier nöthig, näher auf die Angaben von Klebs, dieses Archiv, 38. Bd., p. 202ff., so wie auf die jüngst erschienene Arbeit von Otto Weber, ibid., Bd. 39, p. 254, einzugehen. Klebs fand in den periacinösen zelligen Bindegewebswucherungen bei einem Lippenkrebse (Cancroid) Uebergänge zwischen einfach lymphoiden Zellen und solchen, die einen epithelialen Charakter trugen; letztere lagen vornehmlich an den Stellen, wo auch, von den Haarbälgen aus, die epitheliale Wucherung am meisten vorgerückt war, so z. B. auch in der Haarpapille. Nun können also offenbar zwei Möglichkeiten, wie Klebs zeigt, vorliegen: entweder sind die epithelialen Zellen eingewandert in das Bindegewebe, oder sie sind durch Infection, vom Epithel aus, in die heterologen epithelialen Formen metamorphosirt worden. Klebs entschied sich für die infectiöse Umwandlung, namentlich desshalb, weil man immer eine scharfe Grenzlinie zwischen der Epithelwucherung und der Bindegewebsinfiltration sähe, also keine Einwanderung zugelassen werden könne. Mir scheint dieser Umstand gerade für die von mir vertretene Auffassung günstig zu sein. Haben die Epithelzellen und die Stromazellen in der That eine scharfe Grenze zwischen sich, so sind sie eben verschieden und Uebergangsformen der letztern zu epithelialen Zellen können unmöglich so deutlich ausgeprägt sein, wie Klebs es meint. Freilich, sollte man denken, müsste eine scharfe Grenze entstehen, wenn, wie gewöhnlich, die Grenzlage der epithelialen Wucherungen cylindrische Zellen besitzt; aber dann ist die Grenze immer nur scharf gegen das Stroma hin, mag das letztere auch noch so zellenreich sein, niemals gegen die centralen Lagen des Cancroidzapfens,

Digitized by Google

in dem doch die Zellen auch immer andere Formen haben. Epithel gegen Epithel macht keine scharfe Grenze; wo eine solche zu sehen ist, beruht sie sicherlich auf tiefer greifenden Unterschieden. Eine structurlose, umhüllende Haut, wodurch die Grenzlinie hergestellt würde, ist bei den Cancroidzapfen auch nicht vorhanden, wenigstens ist es bis jetzt Niemanden gelungen, eine solche zu isoliren. Ich glaube also nicht, dass in den von Klebs beschriebenen Fällen eine so vollständige Gleichheit des Typus in beiden Zellenwucherungen vorgelegen haben kann, der dazu berechtigte, nun beide zu identificiren und zu sagen, dass sich aus dem Bindegewebe epitheliale Zellen entwickelt hätten, denn sonst hätte, so scheint es mir, keine so deutliche Grenzlinie gefunden werden dürfen. Klebs gibt fernerhin an, dass die Bindegewebszellen in horizontalen Schichten, je näher nach den gewucherten Epithelmassen hin, desto entschiedenere epitheliale Formen gezeigt hätten, und deutet diesen Befund zu Gunsten der Infectionstheorie. Ich meine, dass diese Deutung nicht zulässig sein kann, denn da die epithelialen Cancroidzapfen rundliche Massen bilden, so hätten die von da aus zu epithelialer Transformation gebrachten Bindegewebszellen nicht in horizontalen Schichten, sondern in concentrisch gelagerten Kugelschichten allmählige Abstufungen zwischen dem epithelialen und bindegewebigen Typus zeigen müssen, um im Sinne der Infectionstheorie verwendet werden zu können.

C. O. Weber vermisst, p. 268 l. c., ein Reagens, was zur Unterscheidung genuiner Epithelzellen und Bindegewebszellen dienen könnte. Für ein entscheidendes Kriterium halte ich gewisse chemische Umwandlungen, die die ächten Epithelzellen erleiden, z. B. die hornige Umbildung, die den Bindegewebszellen nie zukommt. Ich habe niemals gesehen, dass innerhalb der Bindegewebswucherungen derartige keratoide Körper vorkommen, die man jedoch, wie auch Cornil nachgewiesen hat, nicht allein bei den sogenannten Epithelialkrebsen, sondern auch bei den medullaren Carcinomen zuweilen findet. An diese und ähnliche Umformungen wird man sich zu halten haben; deren genauere Beobachtung kann noch manche Aufschlüsse geben. Weber hat eine Entwicklung von epithelialen Zellen aus den Muskelkörperchen beschrieben und abgebildet, s. Taf. V. l. c. Ich habe bereits vorhin, s. Anmerkung

Digitized by Google

zu p. 474, erwähnt, dass ich bei Carcinomen diese Muskelzellenproduction angetroffen habe, dieselbe aber in Form und Anordnung niemals specifisch fand; es geht das auch aus den Weber'schen Abbildungen nicht hervor. Die Muskelzellen haben, wie ich das bei Gelegenheit meiner Arbeit über die typhösen Wucherungen derselben hervorhob, bereits an und für sich in Grösse und Form etwas, das an manche Epithelialzellen erinnert; auch Zenker hat diese Aehnlichkeit erwähnt. Aber es werden aus den Muskelzellen niemals epitheliale Formationen, drüsenähnliche carcinomatöse Körper, hornige Massen, oder gar talgige oder haarige Bildungen hervorgehen, mit einem Worte, sie entwickeln sich nie zu Epithelzellen. Frappant ist allerdings Weber's Angabe von Stachel- oder Riffzellen unter den Muskelzellenwucherungen. Zwar ist die Abbildung, Taf. V., Fig. 9, l. c, nicht gerade sehr vertrauenerweckend, dass man es mit ächten epithelialen Riffzellen zu thun habe; allein ich mag nicht ohne Weiteres an der Richtigkeit der Angaben eines Beobachters wie Weber zweifeln. Dennoch muss ich mir vorbehalten, bis ich nicht selbst einmal die unzweideutige Continuität zwischen solchen Muskelriffzellen mit Muskelkörperchen gesehen habe, anzunehmen, dass hier vielleicht in der That einmal eine Einwanderung epithelialer Zellen in die Muskelfasern stattgefunden habe, denn bis jetzt bin ich noch genöthigt, die Riffzellen als charakteristische Epithelzellen anzusehn. Bereits E. Neumann, dieses Archiv, 20. Bd., p. 152, 1861, „Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der Neoplasmen" hat, vgl. namentlich p. 156, Wucherungen von Krebszellen innerhalb der Sarcolemmaschläuche beschrieben, die ganz dieselben Formationen zeigen, wie sie hier eben erwähnt wurden; Neumann gibt an, dass über denselben zuweilen das Sarcolemma durchbrochen gewesen sei; es würde dieses für meine Auffassung sprechen. Neumann ist indessen geneigt, wegen der Zusammenlagerung der Zellen in abgeschlossenen Gruppen, dieselben aus einer Wucherung der Muskelkörperchen abzuleiten.

Meine negativen Erfahrungen in Bezug auf die Entwicklung von Epithelien aus Bindegewebszellen, verbunden mit den positiven Befunden der endogenen Fortpflanzung der epithelialen Krebszellen, und des selbständigen Wachsthums embolisch verpflanzter Krebspartikel

Digitized by Google

lassen mir die Infectionstheorie entbehrlich erscheinen. Ich verkenne nicht, dass die Zahl der positiven Beweise noch gering ist, hoffe indessen, dieselben durch weiter fortgesetzte Mittheilungen mit der Zeit entsprechend vermehren zu können. Ich fasse somit das Carcinom im wesentlichen als eine epitheliale Neubildung auf und meine, dass es primär nur da entsteht, wo wir ächt epitheliale Bildungen haben. Secundär kann das Carcinom nur durch directe Propagation epithelialer Zellen oder auf dem Wege der embolischen Verschleppung durch Blut- oder Lymphgefässe zur Entwicklung gelangen, indem die Krebszellen, sofern sie an einen geeigneten Ort gebracht werden, wie Entozoënkeime sich weiter fortzupflanzen vermögen.

Ueberall geht, wie wir gesehen haben, noch ein zweiter, jedoch nicht wesentlicher Faktor in die Geschwulstbildung ein, die bindegewebige Wucherung, die sich zum sogenannten „Krebsgerüst“ ausbildet. Ich selbst habe, wie in der speciellen Beschreibung erwähnt wurde, verschiedene Formen der Bindesubstanz als Gerüst fungiren sehen, und zweifle nicht daran, dass sämmtliche Varietäten desselben zum Stroma eines Carcinoms werden können. Man dürfte darnach zweckmässig eine Reihe von Abarten des Carcinoms unterscheiden und sie vielleicht als Carcinoma fibrosum, lipomatosum, myxomatosum etc. benennen, oder, wenn man nach Virchow's Vorgang die adjectivischen Zusätze lieber für Mischgeschwülste anwendet, die Stromabezeichnung vorn anfügen wie: Fibro-carcinoma, Lipo-carcinoma u. s. f. Die Namen „Epithelial-Carcinom“, „Alveolar-Carcinom“ sind entschieden aufzugeben, ebenso wie ihre Abzweigung vom sogenannten „ächten“ Carcinom, die nur zum Schaden gereicht hat. Die als Cancroide und Gallertgeschwülste so lange als eine besondere Categorie aufgeführte Art von Neoplasmen sind ebenso entschiedene Carcinome wie der Scirrhus oder der Markschwamm. Sie verdanken ihre Sonderstellung nur einer Umformung ihrer epithelialen Elemente und einer, wie ich glaube, mit Unrecht angenommenen geringeren Malignität. Virchow und O. Weber haben gezeigt, dass namentlich dem Epithelialkrebs eine recht bedenkliche Recidivfähigkeit und Neigung zur Metastasenbildung zukommt. Der Alveolarkrebs besitzt dieselbe allerdings in geringerem Grade, gehört aber ana-

Digitized by Google

tomisch wie genetisch unzweifelhaft zu den hier behandelten Neoplasmen. Der Epithelialkrebs, Carcinoma corneum s. keratoides, wie ich ihn nenne, beruht auf der Neigung zur hornigen Umwandlung seiner Zellen. Beim Alveolarcarcinom, dem Carcinoma colloides, wandeln sich die Zellen zu der eigenthümlichen Colloidsubstanz um, welche Metamorphose wir bei andern epithelialen Neoplasmen, z. B. den Strumen, den Colloidkystomen der Niere, etc. so häufig finden. Ich will hier nicht weiter auf das makroskopische Verhalten der Carcinome und ihre Systematik eingehen, indem ich einerseits die mir hier gesteckten Grenzen überschreiten würde, andererseits dazu ein viel reicheres Material gehört, als das, worüber ich bisher verfügen konnte.

Der bindegewebige Bestandtheil der Carcinome, das Stroma, ist nun auch Träger der Gefässe, an welchen diese Tumoren, wie von Alters her bekannt, oft so reich sind, dass das Gerüst mitunter allein aus Gefässen besteht. Ich habe nicht recht entscheiden können, ob die bindegewebige Production, die Proliferation des kleinzelligen Gewebes, immer der epithelialen Wucherung vorherging oder ihr nachfolgte. Doch liegt daran wenig, denn das Entscheidende bei der Sache sind doch offenbar die epithelialen Wucherungen, die carcinomatösen Körper. Von ihnen aus geht unzweifelhaft auch der erste Anstoss zu den bindegewebigen Wucherungen, wenn letztere später vielleicht auch den epithelialen Antheil überholen, wie bei den Scirrhen. Denn wäre die bindegewebige Wucherung das Hauptsächlichste, so würden wir die epithelialen Elemente veröden sehen; dass diese letztern aber nicht veröden, sondern sich weiter und weiter entwickeln, dass sie im Stande sind, sich sogar wie selbständige Keime bei der embolischen Verschleppung zu geriren und secundäre Knoten zu bilden, das sichert ihnen unter den Elementen des Carcinoms den Vorrang und desshalb muss das Carcinom wesentlich als epitheliale Geschwulst bezeichnet werden. Wir werden später sehen, wie auch die klinische Bedeutung der carcinomatösen Neoplasmen in ihren epithelialen Elementen liegt, ein wichtiger Grund mehr, grade nach ihnen die Carcinome als epitheliale Neoplasmen zu classificiren. Will man durchaus eine gewisse infectiöse Natur der Carcinome festhalten, so kann sie in dem Umstande leicht gefunden werden, dass dieselben auch in kleinen Partikelchen, wohin sie immer nur

Digitized by Google

lebensfähig gelangen, eine Wucherung in dem umgebenden Bindegewebe anzuregen vermögen, wie das z. B. durch unser Carc. lymphaticum bewiesen wird. Man muss nur davon fern halten, dass etwa aus diesen bindegewebigen Wucherungen ächte epitheliale Zellen entstünden. Mir scheint diese Bindegewebswucherung in der Umgebung der epithelialen Krebselemente mehr nach Analogie der Wirkung eines jeden fremden Körpers zu erfolgen und namentlich nicht ohne Aehnlichkeit mit den zelligen Wucherungen zu sein, welche um eingewanderte Entozoën-Embryonen, oder um pflanzliche Parasitenkeime entstehen. Die epithelialen Zellen sind belebte kleine Organismen, die mit ihrer Umgebung in eine dieser bisher fremdartige Verbindung treten und an dem Stoffwechsel derselben participiren wollen; da bleibt nirgends das Reizungs-Phänomen, welches sich zunächst als Wucherung junger Bindegewebselemente präsentirt, aus.

Um eine etwas schärfere Begriffsbestimmung dessen zu geben, was man Carcinom zu nennen habe, müssen wir noch seine nächsten Nachbarn in der Geschwulstreihe durchmustern. Das sind meiner Ansicht nach die einfachen Epithelialgeschwülste, die Adenome und die proliferirenden Kystome. Die einfachen Epithelialgeschwülste, wozu z. B. manche Warzenformen, die Hauthörner und die Schwielen zu rechnen sind, sind leicht zu unterscheiden. Schwieriger ist es mit den Adenomen, denen eine gewisse Gruppe von Geschwülsten der Haut gleich steht, die ich Trichome nennen möchte, und die man sonst als Naevi pilosi bezeichnet hat. Das Charakteristische für das Adenom, (ich habe bisher Cylinderepithel-Adenome aus dem Mastdarm von der Wagner'schen Klinik in Königsberg, dann Adenome aus der Mamma, von denen mir namentlich ein sehr hübsches Exemplar aus der Middeldorpf'schen Klinik vorliegt, und mehrere Leberadenome untersucht), ist die Reproduction des normalen Drüsentypus, dem Standorte der Neubildung entsprechend. Beim Adenom der Mamma besitzen die neugebildeten epithelialen Massen sämmtlich die normale Form der Brustdrüsenacini; die Zellen haben die gewöhnliche Form und Grösse, die Drüsenendbläschen besitzen Lumina, so wie eine Tunica propria. Ein solches Adenoma mammae hat unter andern auch E. Neumann „Beiträge zur Casuistik der Brustdrüsengeschwülste", dieses Archiv, Bd. 24, 1862; pg. 316 ff.,

Digitized by Google

beschrieben. Cornil führt ebenfalls das Vorhandensein eines Lumens und einer Tunica propria als Merkmale der einfachen, nicht heterologen drüsigen Neubildungen an.

Als Trichoma kann man passend Neubildungen bezeichnen, welche aus einer Neoplasie von Haarbälgen mit Haaren darin bestehen. Ich habe bis jetzt 2 derartige Tumoren untersucht, den ausgezeichnetsten Fall in diesem Sommer aus der Middeldorpf'schen Klinik. Würde hier der normale Typus abgeändert, z. B. die Haarproduction ausfallen und nur balgähnliche, mit epithelialen Zellen vollgestopfte Körper erzeugt werden, so dürften derartige Gewächse schon den Carcinomen sich anreihen lassen.

Einen ganz andern Entwicklungsmodus machen die proliferirenden Kystome durch. Sie folgen auch dem drüsigen Typus in ihrem Bau und ihrer Genese; ihre Zellen wandeln sich aber fortwährend in eine albuminoide Masse um (bei den Ovarialkystomen meist Paralbumin). Diese äusserst zähen Massen dehnen die neugebildeten Drüsenschläuche aus und verstopfen, wie bei den gewöhnlichen Milien der äussern Haut, zugleich die Ausführungsöffnungen, so dass nach und nach eine Unzahl kleiner Cysten entstehen, deren Zusammenfluss schliesslich grosse lacunäre Räume bildet. Hier ist also ebenfalls ein bestimmter Entwicklungstypus gegeben.

Anders ist es mit den Carcinomen: da findet sich eine Abirrung sowohl von der normalen Formbildung als von dem normalen Stoffumsatz. Anstatt regelmässiger drüsiger Acini werden atypische, keiner normalen Form angehörige epitheliale Massen, die von mir sogenannten „carcinomatösen Körper" gebildet; alle diese acinösen Massen haben keine Lumina, sondern erscheinen dicht mit Zellen vollgepfropft, also auch hierin eine Abweichung von der Norm. Es kann aus diesen abnorm geformten Körpern natürlich auch kein normales Secret hervorgehen; die Zellen haben keine bestimmte, einer Secretbildung ähnelnde Umwandlung wie bei den Kystomen, sondern ihre Umwandlungen sind einzig und allein regressive Metamorphosen, namentlich die nekrobiotischen Formen der Verfettung und der Verkäsung; nur hie und da streift die Umwandlung der epithelialen Zellen etwas mehr an die Norm heran, wie beim Carcinoma keratoides oder bei dem Colloid-Carcinom. Darin liegt grade die geringere klinische Malignität dieser beiden

Digitized by Google

Formen. Ich glaube nicht schärfer das, was ich zum Carcinom rechne, bezeichnen zu können, als wie es hier durch Gegenüberstellen der verwandten Neubildungen geschehen ist; zugleich ergibt sich dadurch ohne Weiteres, wie es auch zum Carcinom, dieser bisher als die Heterologie κατ' ἐξοχην angesehenen Geschwulst, die mannigfaltigsten Uebergänge gibt[22]), und dass man aufhören möge, in dem Carcinom den Popanz zu sehen, dessen blosser Name nicht selten die Hand des Arztes gelähmt haben mag[23]). Und doch bleibt der Krebs die bösartigste Geschwulst, wenn man Neigung zum Zerfall, frühzeitiges allgemeines Siechthum, Tendenz zur Metastasenbildung, als Zeichen einer besonderen Bösartigkeit ansieht. Diese Bösartigkeit ist aber kein umfassbares, ontologisches Etwas, was dem Krebse als solchem inhärirte, sondern sie erklärt sich ganz einfach aus der Genese der Carcinome. Der Krebs ist bösartig, weil er eine atypische epitheliale Geschwulst ist. Vergegenwärtigen wir uns einmal den Charakter epithelialer Zellen gegenüber den bindegewebigen. Letztere sind durch ihren Zusammenhang unter einander von vornherein zur Bildung dauernder, einem relativ langsamen Stoffwechsel unterliegender Gewebe bestimmt; sie liefern Intercellularsubstanz, die an sich noch eine gewisse Lebensfähigkeit besitzt. Ganz anders ist es mit den epithelialen Bildungen. Dieselben haben überall nur eine ganz kurze, bestimmte Lebensdauer; kaum entstanden, gehen sie wieder unaufhaltsam ihrem Zerfall entgegen, langsamer, wie auf der Oberhaut und den Schleimhäuten, rascher, wie bei den Drüsenparenchymzellen. Epithelien bilden keine dauernden Gewebe, sondern wandeln sich höchstens in Dinge um, die, wie

[22]) Vergl. zu diesen Uebergangsformen namentlich auch das von Cornil, Robin's Journal p. 476, 1865, für die Magencarcinome und die einfachen polypösen Geschwülste der Magenschleimhaut Angeführte; ebenso die von A. Cooper und Virchow, s. des Letztern Vortrag über Combinations- und Uebergangsfähigkeit der Geschwülste, vorgebrachten Beispiele des Uebergangs von Brustdrüsen-Adenomen zu Carcinomen; Würzburger Verhandl. I. 1850. p. 139.

[23]) Dass entschiedene Fälle von operativer Heilung vorkommen, beweist unter Anderm der schöne Fall von Ziemssen, dieses Archiv Bd. 17. 1859. p. 333: „Zur Casuistik der Uterustumoren", bei dem durch genaue Untersuchung des vor 17 Jahren von Berndt exstirpirten Tumors, sowie durch die Obduction festgestellt wurde, dass vollständige Heilung nach Exstirpation eines Carcinoma keratoides papillare port. vagin. uteri eingetreten war.

Digitized by Google

die Hornsubstanz und der Schmelz der Zähne, durch ihre eigenthümliche chemische Beschaffenheit von längerer Dauer sein können. Daraus erklärt sich ohne Weiteres der rasche Zerfall, dem die in keine bestimmte Form gebrachten epithelialen Elemente der Krebse unterliegen. Das Carcinom ist in gewisser Weise für die epithelialen Geschwülste dasselbe, wie das Sarkom für die desmoiden. Auch das Sarkom ist von allen bindegewebigen Geschwülsten am meisten dem Zerfall unterworfen, da es keine dauerhafte Intercellularsubstanz producirt; wie viel mehr also ganz naturgemäss das Carcinom, als epitheliale Geschwulst von durchaus unphysiologischer Anordnung ihrer zelligen Elemente? Sei der Zerfall nun ein käsiger, nekrobiotischer, oder ein brandiger, geschwüriger, stets wird ein nachtheiliger Einfluss auf den Gesammtorganismus nicht ausbleiben können; haben doch die neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der Tuberkulose hinreichend gezeigt, dass die Resorption nekrobiotischer Massen keineswegs gleichgültig ist. Im Innern einer carcinomatösen Geschwulst vollziehen sich nun stets solche nekrobiotische Prozesse, und ich glaube darauf das frühzeitig eintretende allgemeine Siechthum bei Carcinomen, selbst wenn sie noch nicht aufgebrochen sind, (Cancer occultus der Alten) zurückführen zu können, nicht aber auf eine spezifisch inficirende Eigenschaft dieser Neubildungen. Auch die Recidivfähigkeit erklärt sich aus der Genese der Carcinome. Schon die beim Zerfall nothwendig eintretende Eröffnung vieler Blut- und Lymphgefässe zeigt die häufige Möglichkeit von embolischen Uebertragungen; man vergesse dabei nicht, dass die unzusammenhängenden Massen der epithelialen Zellen sich viel leichter in einzelnen Partikeln loszulösen und fortzuvegetiren im Stande sind, als die in organischer Verbindung stehenden bindegewebigen Elemente. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse erklärt sich ganz ungezwungen auch die grössere Malignität der zellenreichen medullaren Carcinome.

In Bezug auf die erste Entstehung der Krebsgeschwülste will ich schliesslich noch auf einen Punkt aufmerksam machen, der mir bei der anatomischen Untersuchung aufgefallen ist. Thiersch erklärt bekanntlich die zunehmende Häufigkeit der Carcinome im Alter durch die Hypothese, dass das Bindegewebe gegenüber dem Epithel an Lebensenergie früher abnehme und das letztere damit gewissermaassen ein Uebergewicht gewinne. Zunächst erscheint mir

Digitized by Google

diese Erklärung nur eine einfache Umschreibung der Thatsachen zu sein, dann aber will es mich bedünken, als ob anderen bekannten anatomischen und physiologischen Erfahrungen damit in etwa widersprochen würde. So viel ich weiss, findet mit zunehmendem Alter eher das Umgekehrte statt. Ich erinnere nur an die Atrophie vieler Drüsen mit den spätern Lebensjahren; die epithelialen Elemente gehen zu Grunde und es tritt sogar eine indurative Bindegewebswucherung an deren Stelle. Ich kann auch nicht sagen, dass ich die epidermoidalen Gebilde alter Leute, namentlich die Haare und Hautdrüsen, wesentlich stärker entwickelt gefunden hätte. Vergleicht man den Bartwuchs im kräftigen Mannes- und Greisenalter, so ergibt sich, dass bei ältern Individuen vielleicht einzelne Haare dicker geworden sind, dass an Dichtigkeit der Bart aber immer verliert; wie auf der Kopfhaut, so gehen auch vom Bart eine Menge Haare ohne Wiederersatz zu Grunde. Wenn man alles erwägt, so ist es, glaub' ich, keinem Zweifel unterworfen, dass die epithelialen Productionen im Alter gegenüber dem interstitiellen Bindegewebe abnehmen.

Bei der Mehrproduction des interstitiellen Bindegewebes, namentlich bei der stets eintretenden Schrumpfung desselben in den drüsigen Organen, müssen aber die epithelialen Elemente mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen werden. Die drüsigen Acini der Mamma werden z. B. von ihren Ausführungsgängen abgeschnürt, ebenso Stücke von Harnkanälchen in den Nieren, Talgdrüsen und Haarbälge in der Haut u. s. f. Ich habe bereits bei der Besprechung der einzelnen Organe darauf aufmerksam gemacht, dass man sehr häufig bei Carcinomen einfach indurirte Partien findet, in denen epitheliale Elemente ringsum vom Bindegewebe eingekapselt liegen. Solche Einsargungen epithelialer Zellen haben nachweislich verschiedene Folgen. Am häufigsten gehen die Zellen auf nekrobiotischem Wege mit nachfolgender Resorption zu Grunde; ein anderes Mal entwickeln sich cystische Körper aus den abgekapselten Epithelresten. Das eine erfolgt an diesem, das andere an jenem Orte mit besonderer Regelmässigkeit, ohne dass wir bis jetzt den Grund dieses verschiedenen Verhaltens anzugeben vermöchten. Ich meine nun, dass auch ein Drittes eintreten kann, dass unter Umständen die eingeschlossenen, in ihrem normalen Wachsthum und in ihrer Function gestörten Epithelreste in ano-

Digitized by Google

maler Weise auswachsen und sich zu allerlei neoplastischen, namentlich aber carcinomatösen, regellos formirten Tumoren ausbilden können. Man wird mir sofort das Beispiel der Lebercirrhose entgegenhalten[24]). Aber wie andere Umbildungen, so finden diese auch nicht an allen Orten statt, sondern namentlich da, wo den epithelialen Elementen eine besondere Reproductionskraft innewohnt, wie das erfahrungsgemäss beim Magen, dem Uterus und der Brustdrüse, so wie bei den Talgdrüsen und Haarbälgen der Fall ist. Ich will auch keineswegs behaupten, dass der Ursprung aller Carcinome auf diese Weise erklärt werden solle, sondern ich glaube nur, dass diese Facta als gewiss zu beachtende Momente mit herangezogen werden müssen. Nur noch kurz ein Paar Thatsachen, die dafür sprechen: Zunächst darf ich die von mir vielfach gefundene ältere Bindegewebswucherung, die „einleitende" Wucherung, wie ich sie mit Bezug auf das eben Erörterte genannt habe, heranziehen; man muss dieselbe wohl von der kleinzelligen frischen Wucherung, die jedes Carcinom begleitet, unterscheiden; sie ist eine einfache, interstitielle Induration, die vielleicht Jahre lang der Carcinomentwicklung vorhergeht. Dann erwähne ich die klinisch begründete Erfahrung, dass oft, namentlich in der Mamma, einfach indurative Knoten bestehen, die Jahre lang stabil bleiben, weder wachsen, noch schmerzhaft sind, so dass man sie zu beachten aufhört, bis sie plötzlich Ausgangspunkt einer carcinomatösen Wucherung werden. Dass Carcinome nicht selten auf einfach entzündliche Reize, wie Traumen, entstehen, ist bekannt. Auf traumatische Einwirkungen reagirt immer zunächst das Bindegewebe; später, bei der narbigen Schrumpfung, gewöhnlich erst nach 1—2 Jahren, entwickelt sich das Carcinom. Wir wissen ferner, dass Carcinome mitunter sich in Narben entwickeln; E. Neumann hat einen solchen Fall beschrieben. Damit möge es vorerst genug sein, um die Grenzen dieser Arbeit nicht über das Maass zu erweitern. Ich halte die Sache für wichtig genug, um der Prüfung

[24]) Vergl. den von Virchow, Arch. I. 1847. p. 127 mitgetheilten Fall, wo bei exquisiter Cirrhose und Atrophie weichere Knoten in der Leber vorhanden waren, desgleichen in den Pfortaderästen. Die Leberknoten glichen in ihren elementaren Bestandtheilen ganz den Leberzellen; nur das Auffinden gleicher Massen in der Pfortader bestimmte damals Virchow, die Diagnose auf Krebs zu stellen.

Digitized by Google

der Fachgenossen überantwortet zu werden. Für spätere Mittheilungen habe ich bereits einzelnes Material gesammelt und werde seiner Zeit weitere Angaben machen. Nur würde es mich freuen, wenn die wenigen Punkte, die ich bis jetzt vorführen konnte, der Zustimmung oder der gründlichen Widerlegung für werth erachtet würden.

Breslau, den 15. August 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI u. XII.

Fig. 1. Carcinoma mammae (exstirpirt von Methner; im Text beschrieben), Grenze der normalen und carcinomatösen Partie. Schwache Vergrösserung. a, a Persistirende Drüsenläppchen. b, b Fragmente von Drüsenläppchen mit periacinöser Wucherung; die Lumina der normal geformten Acini sind noch erhalten. c Drüsenläppchen mit veränderten Acinis und periacinöser Wucherung. d Eine Partie carcinomatöser Körper mit diffuser kleinzelliger Bindegewebswucherung, umschlossen von Faserzügen; wahrscheinlich aus einem Drüsenläppchen hervorgegangen. e, e, e Aecht carcinomatöse Partie der Mamma. f Fettzellen.

Fig. 2. Carcinoma fibrosum mammae. a Epitheliale Wucherung von einem Milchgang ausgehend. b, b Uebergänge der epithelialen Zellen in Bindegewebsspalten.

Fig. 3. Carcinoma ventriculi, schwache Vergrösserung; Schnitt durch die ganze Dicke der Magenwand und einen eingebetteten kleinen Krebsknoten. a Relativ normale Partie der Magenschleimhaut. b und c Der carcinomatöse Knoten. Bei b gewucherte Drüsenschläuche, bei c mehr unregelmässige carcinomatöse Körper. An der freien Fläche ist die kleinzellige Bindegewebswucherung angedeutet. d Muscularis mucosae im Längsschnitt. e Querdurchschnittene Bündel der Muskelwand des Magens.

Fig. 4. Carcinoma renis; Stück der Rindensubstanz; ganz schwache Vergrösserung (circa 20 : 1). a, a, a, a Carcinomatöse Körper, den Conglomeraten der Tubuli contorti entsprechend; dazwischen interstitielle Bindegewebswucherung und Reste der Markstrahlen bei b, b.

Fig. 5. Aus derselben Niere wie Fig. 4; mittlere Vergrösserung (circa 180 : 1). a, a Zwei sehr grosse mit kolbigen Auswüchsen versehene Harnkanälchen. b Fragment eines gewundenen Kanälchens von normalem Verhalten.

Fig. 6. Carcinom der Stirnhaut; schwache Vergrösserung; Grenze gegen das Normale. a Normale Epidermis. b Stark verdickte Hornschicht. c Haarbalg mit Talgdrüse und 3 kolbigen Auswüchsen am unteren Ende. d Diffuse Wucherung des Rete Malpighii. e, e, e, e Carcinomatöse Körper von acinöser Form, welche sich vom Rete Malpighii aus tief durch die Cutis

Digitized by Google

Digitized by Google

der
lut
sei
we
Zu
wü

Fig

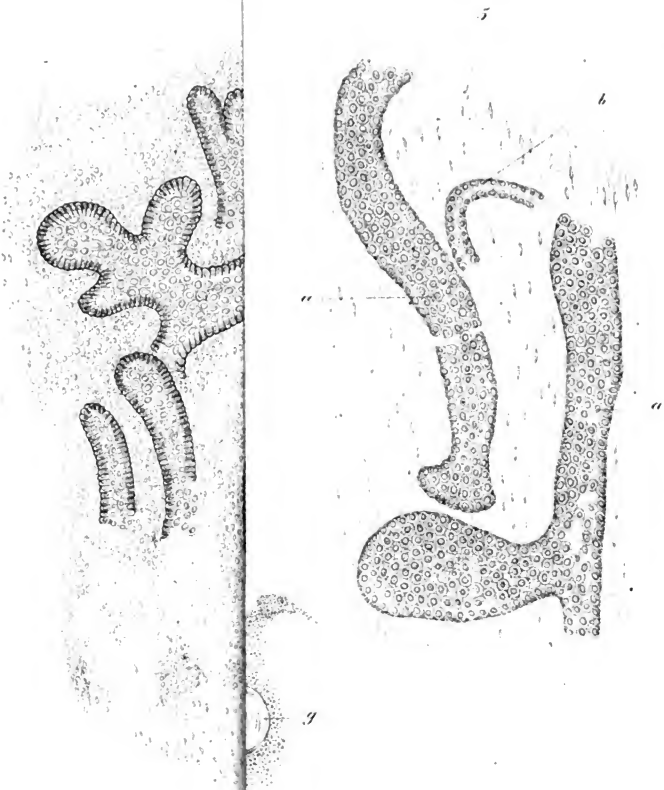
Fig

Fig

Fig

Fig

Digitized by Google



Digitized by Google

hinaberstrecken. f Grosser carcinomatöser Körper, wahrscheinlich aus einer Talgdrüse entstanden. g Concentrischer Hornkörper. h Unterhautgewebe mit einzelnen Fetttröpfchen. i Gefässe.

Fig. 7. Aus demselben Carcinom wie Fig. 6; starke Vergrösserung. Epitheliale und bindegewebige Wucherung sind scharf von einander getrennt. Die Partie entspricht der nächsten Umgebung des mit g in Fig. 6 bezeichneten Hornkörpers, woselbst von der Oberfläche aus bereits ulcerativer Zerfall des Carcinoms eingetreten war.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Entwickelungsgeschichte der rothen Blutkörperchen.

Von El. Metschnikow, Universitätsdocenten in Odessa.

(Hierzu Taf. VII. Fig. 1—20.)

Man hat bis jetzt noch keinen Beweis geliefert, dass das, was man gewöhnlich als Kern der rothen Blutkörperchen bei den Vögeln und bei den kaltblütigen Wirbelthieren bezeichnet, auch wirklich mit dem Kerne der ächten typischen Zellen, d. h. der Embryonalzellen ein analoges Gebilde ist. Die Nothwendigkeit eines solchen Beweises wäre aber um so dringender gewesen, als erstens ein grosser Unterschied zwischen dem Blutkörperchenkerne und dem Furchungskerne der entsprechenden Thiere obwaltet und als zweitens der Kern der erwachsenen Blutkörperchen gar nichts mit dem der jüngsten, von Remak abgebildeten *) Blutzellen des Hühnchens Analoges hat.

In der Hoffnung, sichere Anhaltspuncte für die Deutung der Blutzellentheile zu gewinnen, habe ich diejenigen Stadien ihrer Entwickelung beim Hühnchen verfolgt, welche mir am besten Auskunft geben konnten. — Im Folgenden theile ich die gewonnenen Resultate mit.

Am dritten Tage der Bebrütung haben die Blutkörperchen eine unregelmässige Gestalt. Sie sind deutlich membranlos und enthalten im Innern einen runden wasserhellen Kern mit einem sehr viel kleineren Kernkörperchen (Fig. 1). Dieses bricht das Licht viel stärker als der Kern, zeigt auch überhaupt die Eigenschaften des Zelleninhaltes: es besitzt sogar dieselbe gelbliche Färbung. Das nur sehr wenige Körnchen enthaltende Protoplasma zeigt deutliche Bewegungen vermittelst Pseudopodien, welche in Form runder Lappen an verschiedenen Stellen auftreten.

*) Untersuchung über die Entwickelung der Wirbelthiere. Taf. III. Fig. 35.

Digitized by Google

Um sich von diesen Bewegungen einen Begriff zu verschaffen, muss man die Figuren 5 — 7 oder 8 — 10 ansehen, welche die allmählichen Formveränderungen je einer Zelle repräsentiren.

Diese zuerst von Max Schultze beobachteten beweglichen Blutzellen vermehren sich durch Theilung (Fig. 4), wie es bereits Remak (a. a. O. S. 21) genau beschrieben hat.

Am vierten Bebrütungstage gehen die Bewegungen der Blutzellen langsamer vor sich, wesshalb auch ihre Gestalt eine grössere Bestimmtheit gewinnt (Fig. 11, 12). Bei weiterer Entwickelung nehmen die Blutkörperchen eine mehr oder weniger ovale Form an, so dass sie nunmehr mit den erwachsenen Blutzellen eine grössere Aehnlichkeit zeigen. Diese wird zugleich noch durch die deutliche Scheidung des Zelleninhaltes in das bläuliche Protoplasma und die röthliche Zellflüssigkeit verstärkt (Fig. 14, 15). (Eine Membran konnte ich an den Blutzellen des Hühnchens überhaupt nicht wahrnehmen.)

Am sechsten Bebrütungstage zeigen die Blutkörperchen keine Bewegungen mehr. Zu derselben Zeit bemerkt man aber die Vergrösserung des Kernkörperchens, was man in den Fig. 13 — 15 leicht wahrnehmen kann. Diese Volumszunahme dauert auch weiter fort, wenn der Kern, resp. das Kernkörperchen eine ovale Form angenommen haben (Fig. 17). Am zwölften Bebrütungstage (wenn die Blutkörperchen bereits ihre charakteristische abgeplattete Form angenommen haben) sieht man das Kernkörperchen schon den grössten Theil des Kernes ausfüllen, was zwei Tage später noch deutlicher erscheint. Am sechszehnten Bebrütungstage verschwindet endlich die früher noch wahrnehmbare Kernbegrenzung völlig, wobei die Blutzellen ihre definitive Ausbildung erreichen (Fig. 20).

Das Resultat dieser oft wiederholten und nicht schwer zu constatirenden Untersuchungen besteht also darin, dass der sogenannte Kern der Blutkörperchen keineswegs als ein solcher, sondern als ein vergrössertes und zurückgebliebenes Kernkörperchen zu betrachten ist.

Diese Thatsache deutet darauf hin, dass in einigen Fällen das Kernkörperchen eine bedeutendere Rolle in der Zelle spielen kann, als es der Kern thut. — Sie kann auch dazu dienen, um die jetzt allgemein herrschende Ansicht über die Nichtconstantheit und Unwichtigkeit des Kernkörperchens wenigstens einigermaassen zu entkräften. Es bleiben somit weniger Beispiele der kernkörperchenlosen Zellen, welche übrigens erst dann eine Bedeutung gewinnen, wenn sie auf embryologischem Wege geprüft und bestätigt werden.

Es können übrigens noch manche andere Momente angeführt werden, welche zeigen, dass das Kernkörperchen eine weit höhere Bedeutung hat, als man es jetzt glaubt. Es ist nicht allein die Constantheit der Form des Kernkörperchens (wie z. B. in den Eierstockseiern von Terebella und Strongylus auricularis), die dafür spricht, sondern auch die Analogie der Substanz desselben mit dem Protoplasma (wie wir es bei den Blutkörperchen gesehen haben und wie ich es später für andere Zellen beschreiben werde) und die selbständigen, von Balbiani zuerst gesehenen *) Bewegungserscheinungen, welche ich an den Keimflecken von Carassius

*) Angeführt in Keferstein's Bericht für das Jahr 1865. S. 154.

Digitized by Google

am schönsten beobachtete und auch an den Kernkörperchen der Speicheldrüsenzellen bei Ameisenlarven und an den Keimflecken von Lycosa deutlich wahrnahm.

Es ist mir sogar sehr wahrscheinlich, dass die dem Zellenkerne bei der Production der Zoospermien angewiesene Rolle in kurzer Zeit auf das Kernkörperchen übertragen werden wird. Ich habe wenigstens beim Scorpion die Beobachtung gemacht, dass die Zoospermienköpfe (solche sind in allen Entwickelungsstadien sehr deutlich vorhanden) aus opaken, in Keimzellenkernen liegenden runden Körpern hervorgehen, welche sich nur durch ihre bedeutendere Grösse von den gewöhnlichen typischen Kernkörperchen unterscheiden und desshalb so lange nicht als solche in Anspruch genommen werden können, bis ihre Genese mit Bestimmtheit verfolgt wird. Jedenfalls ist sicher, dass nicht Alles, was im Keimzellenkerne liegt, zur Bildung des Zoospermienkopfes verwendet wird.

Odessa, im September 1867.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1, 2, 3. Verschiedene Formen der rothen Blutzellen am dritten Bebrütungstage.
Fig. 4. Eine in Theilung begriffene Blutzelle.
Fig. 5—7. Eine Blutzelle in verschiedenen Bewegungsmomenten.
Fig. 8—10. Drei Formen einer anderen, sich bewegenden Blutzelle.
Fig. 11, 12. Die mit sehr verdünnter Salpetersäure behandelten Blutzellen des vierten Bebrütungstages.
Fig. 13—15. Blutzellen des sechsten Tages.
Fig. 16. Eine solche Zelle in Profilansicht.
Fig. 17. Eine Blutzelle am zwölften Tage.
Fig. 18. Eine in der Luft etwas veränderte und angeschwollene Blutzelle aus derselben Periode.
Fig. 19. Eine Blutzelle des fünfzehnten Tages.
Fig. 20. Eine solche des sechszehnten Tages.

Sämmtliche Abbildungen sind bei 650maliger Vergrösserung gezeichnet worden.

2.

Ueber eine polypöse Excrescenz von der Schleimhaut des S romanum.

Von Ludwig Letzerich,
Medicinalaccessist in Mengerskirchen bei Weilburg.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. I—III.)

Von Herrn Medicinalrath Jaeger in Wiesbaden erhielt ich vor einiger Zeit ein ca. 15 Cm. langes, wurmförmiges, hier und da etwas plattgedrücktes Gebilde zur mikroskopischen Untersuchung, dessen Durchmesser an der Basis 4½, nahe an der abgestumpften Spitze 1½ Mm. betrug. In unregelmässigen Abständen befanden sich

Digitized by Google

feinere, 3—5 Cm. lange, astähnliche Anhänge an dem bezeichneten Hauptstämmchen, von $1\frac{1}{2}$—2 Mm. Durchmesser. Die Oberfläche dieses Gebildes war unebenzum Theil in den Wachsthumsverhältnissen desselben, zum Theil aber auch in unregelmässigen Auflagerungen von Schleimmassen begründet; die Farbe ein schmutziges Hellgelb.

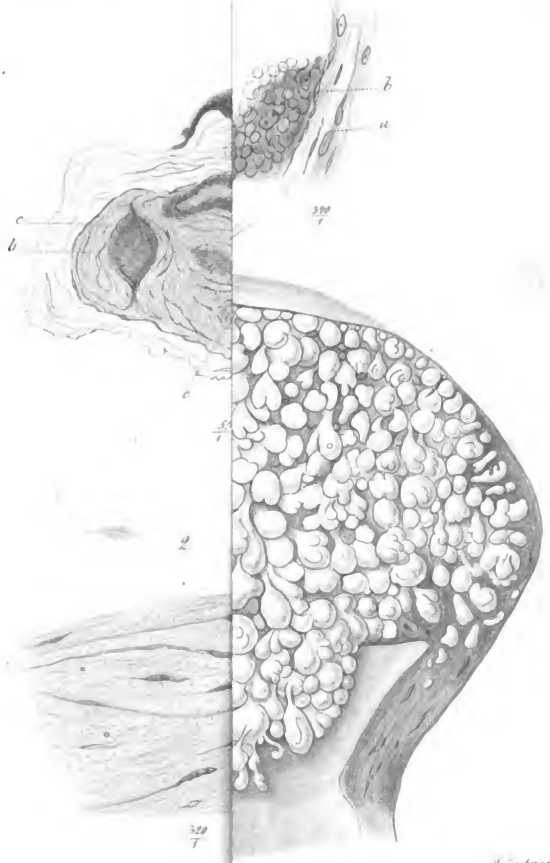
Herr Medicinalrath Jaeger theilte mir mit, dass diese Gebilde in dem Dickdarm einer jungen Dame sich entwickelten und früher in $\frac{1}{2}$ jährigen Pausen, jetzt aber öfter durch die Afteröffnung ausgestossen wurden. Dem Abgange derselben sollen heftige Schmerzen vorausgehen, die mehr oder weniger lange Zeit anhalten. Die Schmerzen steigerten sich wenn ein Druck auf das S romanum ausgeübt wurde.

Meinem verehrten Freunde, Herrn Dr. Franz Hartmann legte ich die in Spiritus conservirten Theile der Excrescenz vor, worauf mir derselbe die Mittheilung machte, dass er dieselben Gebilde bei einer Section in dem Colon transversum vorgefunden habe und zwar in die Schleimhautfalten eingebettet, von ihrer Anheftung aus dem Verlaufe derselben folgend, entsprechend der Richtung, in welcher die Fäcalmassen fortbewegt werden. Bei Lebzeiten seien von der betreffenden Person eben solche Gebilde periodisch abgegangen und habe dieselbe vor dem Abgange die heftigsten Leibschmerzen gehabt.

Was nun die Structur der oben bezeichneten Excrescenz anlangt, so ist darüber folgendes zu bemerken: Auf feinen Querschnitten von der in Spiritus erhärteten Excrescenz kann man schon bei mässiger Vergrösserung, abgesehen von den unregelmässig anhängenden, wolkigen und etwas steifigen Schleimmassen, Fig. 1 f, einen peripherischen hellen Ring, Fig. 1 a, von einem dunklen Kern, Fig. 1 b unterscheiden. Der peripherische Ring besteht aus mehr oder weniger regelmässig concentrisch verlaufenden, sehr zarten Bindegewebszügen, die hier und da auseinanderweichend sehr kleine, oft in einandergeschachtelte, Alveolenähnliche Zeichnungen darstellen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigen die zarten Gewebezüge eine spärliche, äusserst feine Granulation, Fig. II. In ziemlich weiten Abständen finden sich, grösstentheils längliche, schmale, oft etwas gebogene Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Die Zellen sind scharf contourirt, glänzend und treten in der fein granulirten, zartstreifigen Grundsubstanz sehr deutlich hervor, Fig. II. In nicht seltenen Fällen sieht man mehrere solcher Zellen dicht bei einander liegen Fig. II a, welche aus der Theilung einer Zelle hervorgegangen sind.

Das Gewebe des Kernes der Excrescenz, das die Hauptmasse derselben darstellt, besteht aus ebensolchen, aber weniger deutlich concentrisch angeordneten Bindegewebszügen. Letztere unterscheiden sich von denen des peripherischen Gewebes durch ihre Dichtigkeit und ihre etwas dunklere, schmutzig-hellgelbe Farbe, sowie durch eine viel weniger deutlich granulöse Beschaffenheit. Die Zellen sind hier in viel grösserer Anzahl vorhanden. Sie sehen denen des peripherischen Gewebes ähnlich, sind jedoch nicht so gestreckt, sondern besitzen vielmehr eine rundlich-eiförmige Gestalt. In dem den Kern der Excrescenz darstellenden Gewebe weichen an verschiedenen Stellen die Bindegewebszüge auseinander und schliessen bei schwacher Vergrösserung mit dunkel tingirten, granulösen Massen gefüllt erscheinende Nester, Fig. Ic, ein. Diese Nester besitzen gewöhnlich eine ovale

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Gestalt, oft sind indessen auch lang gestreckte Formen zu erkennen, in weiteren Strecken dem Verlaufe der Gewebezüge folgend.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die dunklen Nester aus einer Unmasse von rundlichen, bisquitförmigen überhaupt vielgestaltigen Zellen bestehen, welche Zellen mit einem oder auch mehreren Kernen versehen sind. Es lassen sich an diesen Zellen die verschiedensten Grade der Theilung wahrnehmen. Sie scheinen aus einer Wucherung der Bindegewebszellen hervorzugehen. Das oben beschriebene, die Zellennester umgebende Bindegewebe ist in früheren Stadien der Entwicklung derselben nicht scharf gegen diese Nester abgegrenzt, sondern bildet, indem es sich von den umgebenden Zügen abzweigt, die freilich spärliche Grundsubstanz der Zellen. Anders verhält es sich in älteren Zellennestern, die in oft grosser Ausdehnung gegen die Basis der Excrescenz zu finden sind. Hier ist nicht selten die Grundsubstanz fast vollständig geschwunden, so dass die Zellen lose zusammenliegen, Fig. III. Die Zellen findet man ganz besonders dicht an der Basis der Excrescenz verschrumpft, zum Theil auch vollständig resorbirt, so dass an den betreffenden Stellen Hohlräume entstehen. Ich fand an der Basis dieser Excrescenz, da also, wo sie der Schleimhaut aufgesessen, einen sehr grossen Hohlraum und darüber zwei etwas kleinere, welche Hohlräume von einer Schicht papierdünnen Bindegewebes begrenzt waren. — Vorbeistreichende härtere Kothmassen und ausgiebige peristaltische Bewegungen reichen hin ein Abweichen und Ausstossen der ganzen Bildung zu bewirken. — Die periodische Ausstossung der Excrescenz ist demnach bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Entwicklung dieser Hohlräume.

Ausser diesen Hohlräumen, die entweder mit Zellen erfüllt sind, oder in Folge der Resorption der Zellen leer erscheinen, welche Hohlräume gewissermaassen physiologisch sich entwickeln, findet man noch andere in der Excrescenz. Diese letzteren beginnen an der Peripherie derselben und durchsetzen oft in schlangenförmigen Windungen das peripherische, manchmal auch das centrale Gewebe Fig. Ic. Sie sind erfüllt mit braun-gelbgefärbten, mehr oder weniger harten Massen, in welchen nicht selten Amylum- und Pollenkörner, sowie unverdaute Pflanzenzellen und Fragmente von Muskelfasern zu erkennen sind. Es sind das Kothmassen. Letztere stehen in Verbindung mit Kothmassen, welche derjenigen Stelle der Oberfläche der Excrescenz angeklebt sind, welche dem Darmlumen zugekehrt ist, Fig. I. d. Die mit Kothmassen erfüllten Hohlräume werden hervorgebracht durch das Pressen der Kothmassen, bei peristaltischen Bewegungen des Darmkanales, auf die Excrescenz. Die Bindegewebszüge weichen hierbei an einigen Stellen auseinander, wodurch diese Massen zwischen die Gewebezüge hineingerathen.

Digitized by Google

3.

Ein Fall von interstitieller, destruirender Molenbildung.

Von Dr. Richard Volkmann,
o. ö. Prof. d. Chirurgie in Halle.

(Hierzu Taf. XIII. Fig. IV.)

Vor etwa 2 Jahren wurde mir das seltene Glück zu Theil eine Mola hydatidosa wenige Stunden nach dem Tode der Kranken in situ untersuchen zu können, und stiess ich dabei auf so unerwartete und eigenthümliche Verhältnisse, dass ich es für meine Pflicht erachte die Veröffentlichung dieses Falles, so sehr er auch ausserhalb meines sonstigen Ressorts fällt, nicht länger mehr hinauszuschieben. Die Untersuchung lehrte nämlich, dass die sehr ansehnliche Molengeschwulst hier gar nicht in der Höhle des Uterus lag, sondern dass sie, um den bei Uterusfibroiden gebräuchlichen und daher wohl ohne Weiteres verständlichen Ausdruck zu gebrauchen, interstitiell in die Wand des Uterus eingebettet war, von wo aus sie nur mit einem sehr kleinen Abschnitte in das Uterincavum hineinragte und dass ferner die Molenblasen das Fleisch des Uterus nach den verschiedensten Richtungen hin so vollständig durchwachsen hatten, dass sie an mehreren Stellen bis unmittelbar unter das Peritoneum reichten. Einzelne Abschnitte der Geschwulst waren daher von der Peritonealhöhle nur noch durch eine Papierdünne Hülle getrennt, und gewann die Affection dadurch um so mehr einen exquisit destruirenden Charakter, als der Uterus im Uebrigen einen nicht unbeträchtlichen Grad puerperaler Hypertrophie und Verdickung darbot. Endlich konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, dass die äussersten Ausläufer der Mole überall innerhalb dilatirter Uterinvenen lagen.

Am 15. November 1864 wurde ich von Herrn Dr. Kuntze in Merseburg aufgefordert, mit ihm eine Frau zu untersuchen, die angeblich an einem Uteruspolypen leiden sollte, die er selbst jedoch erst seit wenigen Tagen in Behandlung genommen hatte. Bei meiner Ankunft fand ich eine durch profuse Uterinblutungen im höchsten Grade anämische, wassersüchtige Person vor, deren Ableben stündlich zu gewärtigen war. Ihre grosse Schwäche gestattete nur die Beantwortung einzelner Fragen und liess auch nur eine kurze Untersuchung zu. Es ergab sich etwa Folgendes:

Frau Wilhelmine Ehrhard, 46 Jahr alt, ist seit 21 Jahren verheirathet und hat 8 lebende, gesunde Kinder geboren. Im Januar 1861 ist sie das letzte Mal entbunden worden. Sie will von Jugend auf vielfach an Leucorrhoën gelitten haben, doch war die Menstruation stets regelmässig. Im Mai 1864 blieb die Menstruation einmal aus; die Frau bekam Erbrechen, Widerwillen gegen Speisen und nahm daher an, dass sie schwanger sei. Indessen erfolgte nach abermals 4 bis 5 Wochen eine kleine mehrtägige Blutung und da sich gleichzeitig oft wiederkehrende, heftige Schmerzen im Unterleibe zeigten, eine grosse Schwäche und Abmagerung eintrat, so wurde die Kranke, die im Verlauf ihrer früheren Schwangerschaften nie über derartige Erscheinungen zu klagen gehabt hatte, in ihrer Annahme schwankend.

Digitized by Google

Gleichwohl schwoll das Abdomen deutlich an. Mitte Juli eine sehr heftige, 14 Tage anhaltende, mit heftiger Uterinkolik verbundene Blutung, nach welcher Oedem der Füsse zurückblieb. Nachdem die Blutung etwa 8 Tage pausirt hatte, traten in der ersten Woche des August zuerst Entleerungen mässiger Mengen schleimigen Blutes ein, worauf sich neue profuse Metrorrhagien einstellten, die ohne Unterbrechung etwa 12 Wochen lang bis zum Tode der Kranken andauerten. Es wurde theils flüssiges, reines Blut, theils feste Blutcoagula, zuweilen von der Grösse eines Eies und darüber, theils eine mehr blutwasserartige Flüssigkeit ausgeschieden. Dabei war die Kranke fast nie frei von heftigen Schmerzen, die vom Hypogastrium aus nach der Lendengegend und in die Oberschenkel ausstrahlten. Die Kranke, welche mehr und mehr herunterkam, und den Gedanken an eine Schwangerschaft ganz aufgegeben hatte, liess sich ohne Erfolg von verschiedenen Aerzten behandeln. Die Mehrzahl entschied sich für die Ansicht, dass es sich um einen intrauterinen Polypen handeln möge, obwohl der ganze Verlauf der Krankheit gewiss viel mehr für ein retinirtes Ei, als für ein Neoplasma sprach. Seit etwa 14 Tagen hatten die Schwäche und Anämie einen solchen Grad erreicht, dass die Kranke kaum im Stande war eine leichte Bewegung vorzunehmen. Mit wachsbleichem, apathischem Gesicht und halbgeöffneten Augen lag sie im Bett, so dass es die grösste Mühe kostete, mit Hülfe ihres Ehemannes wenigstens die Hauptzüge des Krankheitsverlaufes zu eruiren.

Bei der manuellen Exploration zeigte sich der Muttermund sehr schlaff und weich und soweit geöffnet, dass ich bequem mit dem Zeigefinger in die Uterinhöhle eindringen konnte, wobei ich die letztere von einer eigenthümlich weichen, anscheinend zottigen Masse ausgefüllt fand. Ich führte daher eine gekrümmte Polypenzange ein, kniff ein kleines Partikelchen dieser Massen ab und brachte es unter das Mikroskop. Das erste Präparat genügte um die Diagnose mit vollkommener Sicherheit festzustellen: Aus dem einen Rande von scharfen Bogenlininien begrenzt, traten zunächst ein paar grosse Lappen eines höchst pelluciden Myxomgewebes in die Erscheinung, von deren Peripherie wieder eine grosse Zahl der verschieden geformtesten, blattartigen oder keulenförmigen, oft an langen, dünnen Stielen flottirenden Zotten entsprang. Das Bild war fast genau dasselbe, wie es die bekannten Formationen der Gelenksynovialen darbieten, nur dass die einzelnen Zotten eine grössere Zartheit darboten und selbst an ihrem Basaltheile aus einer fast ganz structurlosen, glashellen Substanz bestanden, wie auch nirgends eine Andeutung von Gefässschlingen an der Implantationsstelle dieser Zotten hervortrat.

Hiernach wurde die Diagnose auf eine Mola hydatidosa gestellt; allein so wenig auch ein Zweifel über die Richtigkeit dieser Diagnose aufkommen konnte, so wies doch der enorme Grad von Schwäche und Anämie der Patientin jeden Gedanken an einen operativen Eingriff, bei dem auch nur ein paar Unzen Blut verloren gehen konnten, als unstatthaft zurück. Der lethale Ausgang war offenbar nicht mehr abzuwenden. Ich beschränkte mich demnach auf die Anordnung einiger Analeptica und Injectionen von Eismassen mit Liq. ferri sesquichlorati und bat den behandelnden Collegen, sobald der Tod eintreten sollte, den Uterus mit seinen Adnexis herauszulösen und mir uneröffnet zuzustellen.

Digitized by Google

Schon am Nachmittage des zweitfolgenden Tages (17. August 1864) hatte Herr Dr. Kunze die Güte, mir, wenige Stunden nach dem Tode der Kranken, das Präparat selbst zu überbringen.

Der mir nun zur Untersuchung vorliegende Uterus hatte etwa die Grösse des Kopfes eines einjährigen Kindes und eine fast kugelrunde Gestalt. Indess war seine Oberfläche doch keine ganz gleichmässig glatte. Namentlich an der linken Seite des Vertex zeigte er sich von verschiedenen Achtgroschenstück grossen und kleineren, sehr flachen, wie hügelichen Erhebungen leicht bucklig, und sah man hier an mehreren Stellen, ähnlich wie bei einer cystisch degenerirten Niere, wasserhelle, hanfkorn- und erbsengrosse Räume durch den unveränderten Peritonealüberzug hindurchschimmern. Die Tuben inserirten sich beide auf der rechten Seite des Uterus. Die rechte tief unten, nahe am Cervix, die linke etwa 4 Zoll darunter, nicht weit vom Vertex, so dass schon hieraus auf eine sehr unregelmässige Ausdehnung des Uterus, wie sie in ähnlicher Weise so häufig bei grossen Uterus-fibroiden vorkommt, geschlossen werden durfte. Die Ovarien von normaler Grösse, reichlich mit sternförmigen, narbigen Einziehungen älteren und jüngeren Datums versehen. — Vagina und Uterus wurden nun mit einer durch den Muttermund eingeführten Scheere an ihrer vorderen Seite vorsichtig der Länge nach aufgeschnitten und es bot sich jetzt dem Auge der prachtvolle Anblick einer, aus tausend krystallhellen Kugeln bestehenden, ganz intacten Mola hydatidosa dar, der durch dünne, in die Interstitien zwischen die einzelnen Kugeln ergossene Schichten flüssigen Blutes wunderbar gesteigert wurde. Die einzelnen Kugeln, oder, wie man gewöhnlich sagt, Blasen, sind erbsen- bis haselnussgross, doch finden sich auch vielfach kleinere von dem Volumen eines Stecknadelknopfes und darunter. Der Zusammenhang der Blasen ist der bekannte trauben- und perlschnurförmige, mit Hülfe eines fasrigen, zottigen, baumförmig sich verästelnden Bindegewebes, welches die Stiele bildet, aneinandergereiht. Die histologische Untersuchung ergab nichts wesentlich Neues zu dem obengeschilderten Befunde, nur dass einzelne Zotten oder grössere Blasenabschnitte sich von einem gelblich tingirten, stellenweis sehr opaken und in weit fortgeschrittener Fettmetamorphose befindlichen Epithel bedeckt zeigten.

Von viel grösserem Interesse waren hingegen die Lagerungsverhältnisse der ganzen Molengeschwulst und ihr Zusammenhang mit dem Parenchym des Uterus.

Nachdem ich zunächst als selbstverständlich angenommen, dass der grosse Raum, in dem der ungeheure Blasencomplex lag, die Höhle des Uterus sein müsse, fiel bei genauerer Betrachtung zunächst eine fast kleinfingerdicke quere Scheidewand auf, die 1½ Zoll über dem Muttermunde, diaphragmaartig herübergespannt, das vermeintliche Uterincavum in zwei sehr ungleiche Abtheilungen trennte, eine obere kindskopfgrosse, mit sehr eigenthümlich zerklüfteter, balkiger oder zottiger, später genauer zu beschreibender Wand, an der keine Spur eines Schleimhautüberzuges aufzufinden war, und eine untere grosse, überall mit einer stark injicirten und geschwellten Mucosa überzogen. In diese untere Abtheilung mündete auch die rechte Tuba. Das Ostium uterinum tubae sinistrae, wurde nicht aufgefunden, da ich das schöne Präparat nicht allzusehr zerstören wollte*). Beide Abtheilungen

*) Nachträglich habe ich am Spirituspräparat auch das Ostium uterinum tubae sinistrae noch aufgefunden. Es mündet ebenfalls unterhalb der Mole in die

Digitized by Google

communicirten mit einander durch eine etwa Achtgroschenstückgrosse in der Mitte der genannten Scheidewand befindliche, fast für einen zweiten Muttermund imponirende Oeffnung, die von sehr unregelmässigen, zerrissenen und verdünnten, in die untere Abtheilung hineingekrämpelten Rändern umgeben war. In der oberen grossen Höhle lag mit ihren Tausenden von Blasen die Molengeschwulst und hing von hier ein zierliches, halbhühnereigrosses Blasenconvolut in die kleine untere Höhle herab.

Es zeigte sich nun sehr bald, dass diese untere kleine Höhle das eigentliche Uterincavum darstellte, während die obere grosse nur dadurch entstanden war, dass die in das Parenchym des Uterus hineingewachsenen und dort zu einer colossalen geschwulstförmigen Ausdehnung gekommenen Molenblasen, die Wand des Uterus in zwei Lamellen zu einem ungeheueren Sacke auseinandergedrängt hatten. Dabei entsprach jedenfalls die oben beschriebene Communicationsöffnung beider Abtheilungen dem früheren Placentasitze, von dem aus die myxomatös degenerirenden Chorionzotten in die Substanz des Uterus eingedrungen waren.

Untersuchte man nämlich die untere, von mir ausschliesslich als Uterincavum angesprochene Höhle genauer, so fanden sich von den Muttermundslippen aufwärts ihre seitlichen Wände überall $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Zoll stark und unterschieden sich hinsichtlich ihrer Textur in Nichts von dem Gewebe eines puerperalen Uterus. Faserzüge bald mehr bindegewebiger, bald ausgesprochen musculöser Natur wechselten mit einander ab. Zwischen ihnen grosse venöse Gefässräume. In der Höhe des beregten Diaphragmas angekommen, zweigte sich ein grosser Theil dieser Faserzüge seitlich ab, um in das Diaphragma einzutreten, welches grosse spindelförmige oder bänderige, vielfach in körniger Trübung und Fettmetamorphose befindliche muskulöse Elemente enthielt, zwischen denen ebenfalls die Querschnitte grosser venöser Kanäle sichtbar waren. Auch war die dem Muttermunde zugewandte untere Fläche dieses Diaphragma durchaus mit Schleimhaut überzogen, während die obere Seite dasselbe zerklüftete, cavernöse Aussehen darbot, wie der übrige Theil der Innenfläche des grossen die Mole enthaltenden Sackes. Dahingegen zeigte die diesen letzteren bildende Hülle von Uterussubstanz, entsprechend der enormen Ausdehnung, die ein relativ kleiner Abschnitt der Uteruswand hier erfahren hatte, eine sehr viel geringere Mächtigkeit. In der Nähe des sogenannten Diaphragma noch $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ Zoll stark, nahm diese Hülle nach dem Vertex uteri zu sehr beträchtlich an Dicke ab, so dass zuletzt an mehreren Stellen nur eine papierdünne Lage von Uterussubstanz nachgewiesen werden konnte, ja stellenweis nur das Peritoneum die Molenblasen nach Aussen bedeckte und von der Peritonealhöhle abschloss. Ausser an diesen Orten liessen sich jedoch überall aus den die Mole begrenzenden Sackwandungen grosse muskulöse Elemente mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit darstellen,

untere Abtheilung höher oben und etwas mehr nach links wie das rechte, liegt jedoch im Grunde einer tiefen Falte an der Stelle, wo sich die Schleimhaut der Seitenwand des Uterus auf das „Diaphragma“ überschlägt. So lange die Molenblasen ihre ursprüngliche Grösse besassen, und die Theile dadurch in einer sehr starken Spannung standen, war es begreiflicher Weise ganz unmöglich gewesen es zu Gesicht zu bekommen.

Digitized by Google

wie auch grössere oder kleinere Venenquerschnitte vielfach auf der Schnittfläche in die Erscheinung traten.

Einer besonderen Beachtung werth fand sich sodann die innere Fläche dieses die Mole einschliessenden Sackes. Dieselbe setzte sich nirgends scharf von der Molengeschwulst ab und entbehrte überall einer gleichmässig glatten Fläche, war vielmehr in eine Unzahl höchst unregelmässiger fleischiger Kegel, Zapfen und Balken ausgezogen, die anfangs noch mit einander anastomosirend und ein grobes cavernöses Maschenwerk bildend, rasch sich verjüngten um sich zuletzt in ein Gewirr feiner, zottiger Fäden aufzulösen, die sich in dem Stroma der Mole verloren. Denn überall drangen die Blasen dieser letzteren mit ihren letzten Ausläufern zwischen diese Balken und in das von ihnen gebildete cavernöse Netzwerk hinein. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich in den dickeren Balken oder in dem breiten Basaltheile spitz auslaufender, zuletzt sich verästelnder Zapfen noch vielfach grosse muskulöse Elemente, während sich später nur ein lockeres, streifiges, stark mit Fettkörnchen und grossen Fetttropfen durchsetztes Bindegewebe nachweisen liess. Abgesehen von der viel grösseren Unregelmässigkeit, möchte ich den Anblick, den auf diese Weise die innere Fläche des Sackes darbot, am ehesten noch mit dem der Innenwand des Herzens und ihren Trabeculis carneis vergleichen. Was immer wieder an sie mich erinnerte, war neben der stark fleischigen Beschaffenheit des Balkenwerks die glatte, wie seröse Oberfläche, welche ein Theil derselben darbot. Nach vielfachen vergeblichen Versuchen gelang es mir endlich, von einigen solchen Stellen ein zartes Epithelialhäutchen mit blassen ovalen Kernen darzustellen, welches sich ganz wie Venenepithel verhielt.

Diese paradoxe Erscheinung und die ganze Geschichte dieses sonderbaren Falles wurden jedoch sehr bald durch folgenden weiteren Befund aufgehellt:

Gleich nachdem ich den Uterus der Länge nach aufgeschnitten, fiel es mir auf, dass, anscheinend ganz getrennt von dem Grundstocke, eine Anzahl meist kleinerer Blasen oder Blasengruppen auf der Schnittfläche in die Wand des umgebenden Sackes eingesprengt erschienen. Es mochten durch den Schnitt etwa 40 solcher eingesprengter, mitten im Uterusparenchym liegender Blasen freigelegt sein. Ein Theil von ihnen liess sich mit der Pincette ohne Weiteres herausheben, und zeigten sich jetzt mit glatter spiegelnder Fläche versehene, und theilweis mit flüssigem Blut gefüllte, wie cystische Lücken im Uterus, von deren Innenfläche ebenfalls eine zweifellose Epithelialschicht mit dem Charakter des Venenepithels dargestellt werden konnte. Tupfte man diese Lücken oder cystoiden Räume nach Herausnahme der sie ausfüllenden Molenblasen trocken aus, und drückte man dann das Uterusgewebe der Nachbarschaft etwas zusammen, so füllten sich die Räume in einzelnen Fällen von der Tiefe her wieder mit flüssigem Blut. In anderen gelang es direct mit dem Auge oder mit Hülfe der Sonde nachzuweisen, dass die betreffenden Räume sich continuirlich in die Uterusvenen fortsetzten. So konnte es denn keinem Zweifel mehr unterliegen, dass diese anscheinend isolirten Blasen mehr oder minder direct innerhalb cystoid oder cavernös dilatirter venöser Sinus lagen.

Hingegen liess sich der andere Theil dieser eingesprengten Molenblasen, nicht wie bisher beschrieben, aus den cystoiden Räumen herausheben, sass vielmehr, ohne dass jedoch ein Zusammenhang zwischen der Oberfläche der Blasen und der

Digitized by Google

sie begrenzenden Wand nachzuweisen gewesen wäre, in der Tiefe so fest, dass er dem Zuge der Pincette nicht folgte. Ergriff man aber jetzt den zunächst gelegenen Abschnitt des Grundstockes der Mole und zog man ihn etwas von der Wand des Sackes ab, so folgte dem gewöhnlich auch ein Theil dieser bis dahin festsitzenden, eingesprengten Blasen, indem er sich von unten her aus den cystoiden Räumen herauszog, und als ein fingerförmiger aus mehreren aneinandergereihten Blasen bestehender Zweig mit dem grossen Molenbaume in continuirlicher Verbindung stehend zeigte.

Nach diesen Erfahrungen mussten nun auch die balken- und zapfenartig sich zwischen die Mole hineinschiebenden Fortsätze des Uterusfleisches, nur als die atrophirenden Reste der zwischen den colossalen Venenectasien, innerhalb derer sich die Molenwucherung bewegte, gelegen gewesenen Uterusschichten betrachtet werden. Das wunderbare Factum, dass ein Theil dieser Balken und Zapfen eine glatte wie seröse Oberfläche, ja stellenweis sogar ein deutliches Venenepithel trug, wurde hierdurch ohne Weiteres verständlich. Die ganze grosse Höhle, in der der kindskopfgrosse Blasenhaufen lag, war nur eine einzige colossale venöse Ectasie, die zwar in ihrem Haupttheile vollständig durch diese Blasen verlegt, an ihrer Peripherie jedoch überall noch mit venösen Wurzeln in offener Verbindung stand, in welche die letzten Ausläufer der Geschwulst frei hineinwucherten. —

Ich glaube nicht, dass dieser sonderbare Fall irgend eine andere Erklärung zulässt, als die bereits oben angedeutete, dass es nämlich hier ausschliesslich der zur Placentabildung bestimmte, und bereits in den ersten Anfängen der Placentarbildung begriffene Theil des Chorion frondosum war, welcher die myxomatöse Degeneration einging. Denn da die Placentarzotten schon unter physiologischen Verhältnissen nicht nur in die Utriculardrüsen hineinwachsen, sondern mit dem Drüsenüberzuge, den sie auf diese Weise gewinnen, sich auch noch in die grossen submucösen Venenräume hineinstülpen, so mussten die aus einer Transformation der Placentarzotten hervorgehenden Molenblasen in eben diesen Venenräumen präformirte Bahnen finden, in denen sie sich ohne auf grossen Widerstand zu stossen fortschieben konnten, und von denen aus sie allmählich einen grossen Theil des Uterusparenchyms durchwucherten und durch Atrophie zur Zerstörung brachten. Als Reste der Utriculardrüsen möchte ich daher auch die zusammenhängenden Lagen dunkelgefärbten Epithels betrachten, welches, wie schon auseinandergesetzt wurde, einen Theil der feinen Zotten oder ganze Abschnitte der grösseren Schleimgewebskugeln überzog. Nach der Form des ausgedehnten Uterus und der Lage der Tuben ist die Gegend des Ostium uterinum tubae sinistrae der Punkt gewesen, an dem sich die Bildung der Placenta einleitete *).

*) Vielleicht hätte man daran denken können, ob in dem vorliegenden Falle nicht etwa eine ursprüngliche Tubenschwangerschaft und zwar speciell eine Schwangerschaft des uterinen Theiles der Tuba vorliege, und ob sich nicht dadurch die Lage der Mole mitten im Uterusfleisch und ausserhalb der Uterinhöhle erklären lasse.

Zunächst ist festzuhalten, dass bei einer derartigen Annahme jedenfalls der wichtigste Theil unseres Befundes: die intravenöse Myxomwucherung und die cavernöse Atrophie des Uterus ganz unverständlich bleiben würden. Allein

Digitized by Google

Indem ich zum Schluss noch erwähne, dass irgend welche Fötaltheile nicht gefunden wurden, muss ich es vorläufig dahingestellt sein lassen, wie häufig bei Molenbildungen ähnliche Verhältnisse, wie die hier geschilderten, Platz greifen. Practisch wichtig für diese, wie ich sie genannt habe, interstitielle destruirende Form, ist jedenfalls die enorme Disposition zu Blutungen, die durch sie gegeben werden muss, und die Schwierigkeit einer spontanen Lösung und Expulsion. Wäre die Kranke nicht bereits so erschöpft gewesen, dass ich hätte fürchten müssen, sie unter den Händen zu verlieren, so hätte ich, nachdem einmal die Diagnose mit Sicherheit festgestellt war, kein Bedenken getragen, den Versuch anzurathen, die Mole durch manuelle Hülfe heraus zu befördern. Gewiss hätte diess nur sehr unvollständig und nur unter colossalen Blutungen gelingen können, und sehr leicht wäre dabei auch eine Zerreissung des Uterus untergelaufen, da, wie gesagt, an mehreren Stellen die Blasen den Uterus bis hart an das Peritoneum zerstört hatten.

Die auf Taf. XIII. reproducirte Zeichnung gibt die Mole in situ, jedoch nur in halber natürlicher Grösse. Sie ist zwar nach dem frischen Präparate gefertigt, jedoch bei der Schwierigkeit des darzustellenden Gegenstandes stark schematisirt, da sie ursprünglich nur für den Privatgebrauch bestimmt war. Ich hoffe, dass sie auch in dieser Form das Verständniss meiner Schilderung erleichtern wird.

4.

Fall von infectiösem Lipom (Lipoma medullare).

Beobachtet und beschrieben

von E. Gernet, Dr. med. in Hamburg.

In der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrath Baum zu Göttingen sah ich im Anfang dieses Jahres, einen Fall von Lipom, der bis jetzt nur einmal ähnlich beobachtet wurde (Burow, dieses Archiv Bd. 38, S. 565), und glaube ich desshalb denselben, seiner grossen Seltenheit wegen veröffentlichen zu müssen. Liest man Alles nach, was bis jetzt über Lipome geschrieben worden ist, so findet man dieselben überall, als gutartige Geschwülste von gelber Farbe beschrieben. Dieses aber, in den untenstehenden Zeilen näher beschriebene Lipom hatte eine schneeweisse Farbe, und war ganz entschieden als infectiöse Geschwust zu betrachten, denn die Lymphdrüsen der Leistengegend waren bedeutend geschwollen

auch abgesehen davon weist die directe Untersuchung das völlige Unbetheiligtsein der Tuben nach. Nach Auffindung auch des zweiten Ostium uterinum war es ein Leichtes, sich davon zu überzeugen, dass die Partes uterinae tubarum, welche gerade den dicksten Theil der Uteruswand durchsetzen, in ihrem ganzen Verlaufe ausserhalb des grossen Molensackes liegen, durch den sie nur sehr stark dislocirt sind, und dass sie überall von intactem Uterusgewebe umgeben werden. Ihr Kanal ist überall frei. Beide Tuben sind von gleicher Länge.

Digitized by Google

und im Becken und im Herzen war eine secundäre Geschwulst entstanden. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte Facta, die sonst dem Wesen eines Liponis grade entgegengesetzt sind. Die Fettzellen der Geschwulst nehmlich, von denen in der Literatur bemerkt wird, dass sie immer grösser seien, als die Zellen des umliegenden normalen Fettes, waren bedeutend kleiner als die des Fettes der Umgebung.

Die nähere Beschreibung des Falles wird alle diese Punkte eingehender beleuchten.

Aufnahmebefund und Krankengeschichte.

Am 10. Januar 1867 kam in die Ambulance eine Frau von 46 Jahren mit einem Schreiben ihres früheren Arztes. Demselben war zu entnehmen, dass Patientin verheirathet, Mutter mehrerer Kinder war, vor 8 Wochen ein Wochenbett mit Zwillingsgeburt überstanden hatte, und seit 12—14 Jahren an einer allmählich wachsenden nie Lähmung oder Schmerz verursachenden Geschwulst gelitten habe. Nach ihren eigenen Aussagen leidet Pat. erst seit 5—6 Jahren an dieser Geschwulst, die am linken Oberschenkel in der Gegend des Condylus externus ihren Sitz hat. Sie hat bis vor einigen Wochen diese Geschwulst geheim gehalten. Im letzten Wochenblatt aber brach die Geschwulst auf, und blutete zuweilen sehr stark, so dass ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wurde. Seit der Zeit ist die Geschwulst mehr und mehr verjaucht, Pat. dabei sehr von Kräften gekommen und wünscht jetzt die Operation. Die Geschwulst sitzt, wie schon erwähnt, an der äussern unteren Seite des Oberschenkels, beginnt 16 Cm. über der Kniescheibe, und erstreckt sich noch einige Centimenter längs der äussern Unterschenkelseite. Der Umfang an der Basis beträgt 48 Cm. Die Geschwulst ist knollig, hart anzufühlen, zum grössten Theil von gesunder Haut bedeckt, welche von starken Venen durchzogen wird; zum andern Theil in Zerfall begriffen. Die Absonderung ist höchst übelriechend. Man kann die Geschwulst sehr leicht hin- und herschieben; nirgends ist sie mit dem Knochen verwachsen. Auch ist die Beweglichkeit des Kniegelenks ungestört. Am Fusse fühlt Pat. gut, ebenso ist die Art. tibialis normal stark zu fühlen, so dass oben die Geschwulst diese Theile nicht zu beeinflussen scheint. Die Drüsen in der Leistengegend sind ziemlich geschwollen. Die Kräfte der Pat. sollen in der letzten Zeit abgenommen haben. Fieber ist meist vorhanden, Appetit leidlich; Stulgang diarrhoisch. Die Geschwulst wird mit Kohlenpulver, dreimal täglich, bestreut. Bis zum 24. Jan. hatte Pat. immer ziemlich starkes Fieber und starken Durchfall. Behandlung war Tinct. op. nuerlich und im Klystier. Am 24. wurde, da Fieber und Durchfall verschwunden, die Exstirpation in der Chloroformnarcose vorgenommen. Durch 2 halbmondförmige Schnitte, von oben und unten, wird die Geschwulst umgangen, zum grossen Theil lospräparirt, der Rest mit den Fingern getrennt. Die unbedeutende Blutung wird durch Unterbindung schnell gestillt. Die Wunde wird mit 5—6 Silberdrähten vereinigt, das Bein mit eine Flanellbinde umwickelt und auf ein Spreukissen gelegt. Pat. hat nach der Operation fast gar keinen Schmerz. Am 26. wurde die Wunde mit in Kampherspiritus getauchter Charpie bedeckt; Morphium gegeben. Fieber ist nicht da. Am 29. wird die stark klaffende Wunde mit Heftpflaster-

Digitized by Google

streifen an einander gezogen. Am 31. sieht die Wunde sehr leblos aus. Am 1. Februar befand sich Pat. den ganzen Tag über sehr wohl, collabirte jedoch plötzlich gegen Abend, klagte sehr über entsetzliche Angst, und um 11½ Uhr Abends trat der Tod ein.

Sectionsbericht.

Die Leiche ist im Allgemeinen von magerem, abgezehrtem Aussehen. Die rechte untere Extremität ödematös. Die Lungen nirgends verwachsen; sie crepitiren überall, sind etwas ödematös, besonders hinten und unten. Auch finden sich daselbst etwas verdichtete Partieen, die im Wasser jedoch noch schwimmen. Die Bronchialschleimhaut überall bleich und nirgends verdickt. In der Spitze der rechten Lunge findet man eine kleine Narbeneinziehung, doch ohne jegliche Tuberkelbildung. Das Pericardium enthält eine ganz geringe Menge von Flüssigkeit, die aus klarem Serum besteht. Im Herzen selbst findet sich wenig Coagulum und ist dieses ganz weich. Im rechten Ventrikel findet man in der Muskelmasse ein kleines Gewächs, das mit einem erbsengrossen, runden Köpfchen in's Lumen des Ventrikels hineinragt. Ausserdem sieht man, wo der rechte Zipfel der Tricupidalis entspringt, in dem Winkel zwischen dem Ursprung und der rechten Wand des Ventrikels das Endocardium etwas aufgewulstet, und ist dieser Wulst ziemlich hart anzufühlen. Die Trabekeln des rechten Herzens sind sehr entwickelt im Längsdurchmesser. Die Aortenwandung, so wie die der Pulmonalis sind gesund. Leber ist sehr gross und hat eine kräftige Muskatnussfarbe. Milz ebenfalls gross und fest. Nieren und Peritoneum normal. Am Psoas der linken Seite, wo der Muskel das Os ileum erreicht, die kleinere Hälfte noch mit auf dem M. iliacus liegend, sitzt eine Geschwulst von runder Form in der Grösse eines gerade nicht kleinen Apfels. Die Vaginalportion ist hoch hinaufgezogen, ganz verstrichen, Uterus contrahirt. Die beiden Ovarien sind klein. Magenschleimhaut ist theilweise durch Selbstverdauung verzehrt. Die Gallenblase voll heller Galle. Pancreas ganz normal, die Därme ganz normal, im Dünndarm mehrere Spulwürmer. Im Schädel feste Verwachsung der Dura mater mit dem Knochen, besonders längs der Falx, sonst normal. Nach Hofrath Baum's Meinung ist der Tod vom Herzen aus erfolgt.

Makroskopische Untersuchung.

A) Geschwulst am Oberschenkel.

Die Geschwulst ist von ellipsoider, einer Mamma ähnlichen Gestalt mit knolliger Oberfläche. Beim Anfühlen findet man, dass diese knolligen Erhabenheiten ziemlich hart sind. Der Längsdurchmesser der Geschwulst beträgt 16,9 Cm.; die grösste Breitenausdehnung 18,6 Cm.; die grösste Dicke zeigt einen Durchmeser von 7,2 Cm.; das Gewicht beträgt 900 Grm.

Die Geschwulst ist von gesunder Haut bedeckt, mit Ausnahme eines länglichen Spaltes, der in der Längsachse des Femur, von oben und innen nach unten und aussen verläuft. Die Längsausdehnung dieses Spaltes beträgt 8,8 Cm. Er ist die Folge des oben erwähnten Aufbruchs der Geschwulst im letzten Wochenbette und zwar geschah diess Platzen der Haut nicht gleichmässig mit derselben

Digitized by Google

Stärke nach beiden Seiten, sondern wohl in Folge des Liegens mit einer mehr nach oben und hinten hervorquellenden Masse. Die Ränder des Spaltes nämlich liegen an der untern Hälfte, in der Länge von 4,2 Cm. fast dicht aneinander, und geht die Haut hier überall bis an den Rand des Spaltes. Oben weichen die beiden Ränder allmählich auseinander, und zwar entfernt sich der äussere Rand, bis zu einer grössten Entfernung von 1,6 Cm., vom innern, welcher nur mit einer geringen, nach der Mittellinie des Körpers gerichteten Convexität verläuft. In dieser obern Hälfte des Spaltes folgt die Haut ebenfalls ganz genau dem innern Rande, hat sich sogar an einzelnen Stellen noch in den Spalt mit hinein gestülpt; während am äussern Rande die Masse der Geschwulst hervorgequollen ist, und die Haut vom Rande, an der breitesten Stelle, bis zu einer Weite von 2,6 Cm. verdrängt hat. Diese Spalte geht stark in die Tiefe und scheidet die Geschwulst bis zu einer Tiefe von 6 Cm. in 2 Theile. An der untern Spitze der Geschwulst sieht man einen, 2,4 Cm. im Durchmesser haltenden, kreisrunden, braudigen Fleck, der $\frac{1}{3}$ Cm. weit in die Geschwulst eindringt.

Beim Durchschnitt bekommt man eine ganz weisse und weiche Schnittfläche, die sogar einen feuchten Ueberzug hat. Die Geschwulst ist rings von einer Kapsel umgeben, und man sieht an den meisten Stellen des Umfanges, im Unterhautzellgewebe, zwischen Kapsel und äusserer Hautbedeckung, mehr oder weniger stark entwickelten Panniculus adiposus von goldgelbem Aussehen. Die Geschwulst ist in Läppchen von kleinerem und grösserem Umfange getheilt, und sieht man durch die Masse feste, bindegewebsartig glänzende Streifen ziehen, die ein Netz darstellen, und die Läppchenhäufchen zwischen sich nehmen. An der untern Spitze findet man, dicht unter der Oberfläche (1,2 Cm.), dem vorhin erwähnten, brandigen Fleck entsprechend, eine kleine Höhle, mit braunem Detritus ausgefüllt. Die ganze Geschwulst ist von einer ziemlichen Menge ansehnlicher Blutgefässe durchzogen.

B) Geschwulst am Psoas.

Die Geschwulst sitzt am Psoas in der Höhe des 4.—5. Bauchwirbels, mehr auf dem lateralen Theile des Muskels, und ist von einem reichen Gefäss- und Nervennetz umzogen. Der Stamm des Iliohypogastricus ist von der Geschwulst aufgehoben, und läuft über die Kapsel der Geschwulst, sich in viele Zweigchen theilend. Beim Einschnitte bekommt man eine schneeweisse, breiige Schnittfläche, und kann man mit der Klinge einen milchigen, trüben Saft abstreifen. Die Geschwulst ist ebenso wie die am Oberschenkel reichlich mit Gefässen in ihrem Innern versehen, fühlt sich aber viel weicher noch an, als die am Schenkel.

C) Die beiden Geschwülste im Herzen.

1. Im Ventrikel.

Das Herz ist von normaler Grösse, zeigt eine mässige Muskulatur. Das pericardiale Fett ist ziemlich stark, aber ungleichmässig entwickelt auf der vorderen Seite. Die hintere Fläche ist weniger von Fett bedeckt. Beim Aufschneiden des Herzens findet man im rechten Ventrikel, auf dem Septum ventriculorum in der Muskulatur, zwischen den Trabekeln sitzend eine taubeneigrosse, ganz weisse Ge-

Digitized by Google

schwulst. An ihrer Spitze sitzt ein abgeschnürtes, erbsengrosses Köpfchen, welches das, die übrige Geschwulst überziehende, Endocardium durchbrochen hat, und frei in das Lumen des Ventrikels hineinragt. Die Entfernung vom Ostium venosum beträgt 2,6 Cm., von der Spitze des Herzens 3,4 Cm. Geht man mit dem Finger vom linken Ventrikel aus gegen diese Stelle des Septums los, so fühlt man die Geschwulst durchaus nicht. Die Geschwulst fühlt sich ziemlich hart an, und ziehen 2 Papillarmuskeln in der Länge darüber weg.

2. Ausserhalb des Ventrikels.

Diese Geschwulst zeigt sich als ausserhalb des Ventrikels sitzend, zwischen der vorderen Wand der Aorta, und dem untersten Theil der linken Seite des rechten Vorhofes. Sie hat eine unregelmässige Form, und ist eine starke Fettablagerung in der Tunica adventitia der Aorta, hängt mit dem pericardialen Fett zusammen, und wulstet die Muskulatur des rechten Ventrikels nach innen ziemlich auf.

Mikroskopische Untersuchung.

Untersucht man die Geschwulst am Oberschenkel, so muss man auf die 3, beim ersten Anblick, verschiedenen Stellen in derselben Rücksicht nehmen.

Die weisse Masse zeigt kleinere und grössere, runde und eiförmige Fettzellen, die sämmtlich kleiner sind als die im Fett zwischen Kapsel und äusserer Haut. Die Geschwulstzellen haben circa nur $\frac{3}{4}$ des Umfanges der andern. Die Zellen sind mit schwarzen Streifen der gefalteten Membran durchzogen, und man sieht an ihnen im freischwimmenden Zustande, den, den Fettzellen eigenthümlichen, wandständigen Kern. Eingelagert sind dieselben in ein ziemlich sparsames Bindegewebe, welches bei Zusatz von Acid. acetic. gänzlich schwindet, und die Zellen deutlicher hervortreten lässt.

Bei feinen Schnitten an der Oberfläche der Geschwulst zeigte sich dieser Fall als einer von den seltenen, an denen dem Untersuchenden Gelegenheit gegeben wird, die Entwicklung der Fettzellen zu beobachten. Und zwar gelang es mir bei einiger Aufmerksamkeit, in jedem Schnitte eine solche Entwicklungszone zu erhalten, vorausgesetzt, dass ich unmittelbar an der Oberfläche blieb. An dem dem Innern der Geschwulst zugekehrten Rande der Schnittfläche sah man die Fettzellen in sparsames Bindegewebe eingelagert. Nach aussen zu traten zwischen die Fettzellen Zellen der verschiedensten Form, die am äussersten Rande die Fettzellen ganz verdrängten. Bei mehrfachem Lüften des Deckgläschens und Zusatz von Essigsäure wurden die Zellen am Rande frei, und man sah die verschiedensten Formen von sich entwickelnden Fettzellen vor sich. Es gab da die schönsten Spindelzellen, Zellen mit 3 und 4 Ausläufern, von unregelmässig 3 und 4eckiger Form, und auch runde. In einzelnen war ein ganz homogener Inhalt, in andern war derselbe körnig. Darin fand sich bei andern ein einzelner, kleiner Fetttropfen, in andern mehrere, die an Zahl, je weiter die Zellen dem Innern der Geschwulst zu lagen, immer mehr zunahmen, schliesslich zusammenflossen, und eine Fettzelle bildeten.

2. In dem Spalte, aus dem die Geschwulst längere Zeit eiterte, fand ich

Digitized by Google

neben Fettzellen die zahlreichsten Kerne von Eiterkörperchen, einige Zellen waren selbst noch erhalten.

3. Der Detritus aus der Höhle enthält sehr viel freischwimmendes Fett, ausserdem Margarinkrystalle. Auch findet man grosse Kalkmassen, die sich schon bei schwacher Vergrösserung als mit Krystallen erfüllte und besetzte Fettzellen ausweisen. Hie und da findet man noch die ovale, intacte Fettzelle; das Meiste ist undurchsichtig. Bei Zusatz von Salzsäure tritt eine Menge von Kohlensäure aus; die Fettzellen bleiben consistent, und werden ganz hell, so dass es sich hier nicht nur um eine Kalkinfiltration im Gewebe, sondern um eine Verkalkung der Fettzellen selbst handelt.

Das Mikroskop zeigte in der Psoasgeschwulst dieselbe Bildung und dieselben Fettzellen wie an der des Oberschenkels. Nur war in dieser Geschwulst das Bindegewebe viel weniger, wesshalb sich dieselbe auch sehr weich anfühlte.

Hingegen zeigte sich das Lipom des Herzens viel reicher an Bindegewebe, sonst aber hatte es dieselbe Beschaffenheit wie die beiden andern Geschwülste. Die Herzmuskulatur war im Anfang einer fettigen Degeneration begriffen; die Muskelbündel waren noch ganz erhalten, doch von sehr heller Farbe, und im Sarcolemm waren eine grosse Menge Fetttropfen eingebettet.

Die Fettablagerung in der vorderen Wand der Aorta zeigte die Fettzellen von grösserem Umfange, als die der andern Geschwülste, auch hatte das Fett eine gelbe Farbe.

Die mikroskopische Untersuchung war in diesem Falle von grösster Wichtigkeit; denn für ein Lipom wurde die Geschwulst am Oberschenkel nach der Operation nicht gehalten. Ich will in Kürze noch einmal die Punkte anführen, die diese Vermuthung rechtfertigten.

Obenan steht vor allem Andern die Farbe. Denn das betreffende Individuum hatte, wenn auch wenig, doch überall ein gelbes Fettpolster. So durfte man doch voraussetzen, dass ein Lipom an diesem Körper, so wie alle bisher betrachteten von gelber Farbe sein würde. Aber die Schnittfläche zeigte eine schneeweisse, der Hirnsubstanz auf's täuschendste ähnelnde Farbe. Strich man über diese Schnittfläche, vorzüglich über die der Psoasgeschwulst, hinweg, so war die Messerklinge mit einem milchigen, trüben Saft bedeckt, was als Hauptsymptom des Krebses, die Vermuthung rechtfertigte, man habe es hier mit einem Medullarcarcinom zu thun. Diese Vermuthung wurde dann durch die geschwollenen Lymphdrüsen verstärkt. Andererseits konnte man an ein Sarcom denken, da weiche Rundzellensarcome, die ja manchmal auch Medullarsarcome genannt werden, eine ähnliche weisse Farbe zeigen. Aber das Mikroskop zeigte Nichts von den, diesen beiden Arten von Medullargeschwülsten zukommenden Bestandtheilen, sondern lässt keinen Zweifel, dass es sich um Nichts als ein rasch wachsendes Lipom handelt. Wegen der secundären Ablagerung und des Aussehens ist es vielleicht am passendsten den Namen Lipoma medullare einzuführen.

Digitized by Google

5.

Ueber Cavernenbildung in den Lungen nach Impfung mit peritonealen Tuberkelgranulationen.

Von Geheimr. Prof. Dr. Lebert und Dr. Oscar Wyss.

Unter den zahlreichen gelungenen Experimenten über Knötchenbildung der Lungen und anderer Organe nach Impfung von Tuberkelstoff ist uns kein Beispiel bekannt, in welchem, wie in dem folgenden, wirkliche Cavernenbildung erfolgt wäre. Wir veröffentlichen es daher als Nachtrag für unsere schon früher in dieser Zeitschrift bekannt gemachte Arbeit:

Einem Meerschweinchen wurden am 7. Mai 1867 unter die Haut des Nackens mehrere weisse Knötchen von der peritonealen Oberfläche des Dünndarms einer an Tuberculosis pulmonum, peritonei et intestinorum am 5. Mai verstorbenen Frau eingeimpft und die Hautwunden durch Drahtsuturen vereinigt. Am 25. Mai hatte es an der Impfstelle einen grossen Abscess, hinter der rechten Scapula eine geschwellte Drüse. Am 22. September warf das Thier 3 Junge, die am 26. September, als das Thier Abends todt im Stalle gefunden wurde, noch lebten und sich noch jetzt wohl befinden. Die Impfgranulationen der Frau hatten zu den typischsten sogenannten Tuberkelknötchen gehört.

Section am 27. September. Das Thier ist abgemagert, hat im Nacken eine Silbergroschengrosse Lücke in der Haut, die von einer entsprechend grossen Kruste vertrockneten Secrets bedeckt ist. Eine zweite Narbe findet sich weiter nach hinten, entsprechend der hintern Apertur der Brust, und der linken Seite der Wirbelsäule. In der Umgebung der letzten Narbe findet man nur nach unten und hinten ein hanfkorngrosses, weissliches Knötchen (geschwellte Lymphdrüse?), die Umgebung des Schorfes über dem rechten Schulterblatt besteht aus etwas infiltrirtem, verdichtetem Bindegewebe. Es schliesst sich unmittelbar daran eine kleine bohnengrosse und eine kleine hanfkorngrosse, dicht am Schulterblattrande liegende Lymphdrüse, dieser entsprechend keine auf der andern Seite. Dagegen finden sich in der rechten Achselhöhle 2 bohnen- und erbsengrosse Drüsen und eine hanfkorngrosse zwischen Schorf und hinterem Rand der Achselhöhle, auf der linken Seite nur die in der Achselhöhle selbst liegende grössere Drüse. Am Halse finden sich symmetrisch zu beiden Seiten vergrösserte Lymphdrüsen, je eine am Musc. sternocleidomastoideus, nahe am Proc. mastoideus, 2 neben dem Larynx, 2 im Unterkieferwinkel und 2 auf beiden Seiten des Nackens (auf je einer Seite eine). In der Bauchhöhle circa 5 Ccm. klaren Serums. Die Därme sind ungemein eng, die Leber sehr voluminös, blass, unregelmässig höckrig, und zeigt an verschiedenen Stellen, namentlich an den freien Rändern nach links hin vereinzelt, am rechten freien Rande scharfumschriebene hanfkorn- bis Zweigroschenstückgrosse, citronengelbe Abschnitte, welche nicht über das übrige Gewebe hervorragen und weicher sind. Bei genauem Zusehen sieht man an diesen Stellen in einem grauen, gallertigen Gewebe dunklere Punkte und Strichelchen, welche am Rande

Digitized by Google

des grössten Knotens an einzelnen Stellen eine mehr oder weniger vollständiges Netzwerk bilden: offenbar die Peripherie der Leberläppchen andeutend. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe von derselben Beschaffenheit, wie auf der Oberfläche, erscheint gallertartig, sehr weich, lässt von der Schnittfläche nichts abschaben. Das übrige Lebergewebe ist an einzelnen Stellen dunkelbraunroth, blutreich, von normaler Beschaffenheit. An andere Stellen finden sich in diesem Gewebe, jedoch nicht scharf umschrieben, graue und weissliche, diffuse Einlagerungen. An noch andern Stellen ist das Gewebe blassroth, derb, zeigt gar keine Leberläppchen mehr und auf der Oberfläche ist es fein granulirt. An den Partien, die in letztgenannter Weise granulirt sind, ist die Dicke der Lappen, resp. der so beschaffenen Abschnitte der betreffenden Lappen bedeutend geringer, als die erstgenannten Partien. Die mikroskopische Untersuchung erweist alle diese Veränderungen als die verschiedenen Stadien interstitieller Hepatitis.

Die vergrösserte Milz zeigt an der Oberfläche, sowie an der Schnittfläche grössere, höchstens hanfkorngrosse Einlagerungen. Die grössten haben in ihrem Innern eine von einer weissen Haut umschlossene Höhle, in der sich eine puriforme Materie befindet. Die Därme zeigen ausser den erwähnten keine weiteren Veränderungen.

Die beiden Nieren sind von normaler Grösse, etwas blass, sonst unverändert. Nebennieren normal, ebenso das Pankreas. Die Lymphdrüsen an der Insertionsstelle des Mesenteriums sind zu derben, auf der Schnittfläche weissgelben fibrösen Knoten verwandelt. Auf der linken Seite der Wirbelsäule, zwischen dieser und der linken Niere findet sich ein zwischen Muskeln liegender, haselnussgrosser, mit dünnen, glatten Wandungen versehener Hohlraum, der angefüllt ist mit eingedickter käsiger, gelber Materie. Der untere, namentlich der hintere Rand der Lunge ist mit der Pleura parietalis verwachsen. Das Herz liegt im normalen Herzbeutel und ist stark mit Blut überfüllt. Die Lunge ist voluminös. Die Pleura pulmonal. zeigt auf dem obern Lappen der rechten Lunge einen, auf dem untern Lappen zahlreiche, im mittlern Lappen einige weisse, derbe, scharf begrenzte, sehnige Verdickungen und neben diesen einige graue, weichere Auflagerungen. Aehnlich, jedoch in etwas geringerm Grade ist die linke Lunge beschaffen.

Die Trachea ist in der Nähe der Bifurcation von vergrösserten Bronchialdrüsen umgeben. Oesophagus normal. Die erwähnten Drüsenpakete verengern zum Theil die Trachea und die grössern Bronchien, jedoch nirgends in sehr erheblichem Grade. Im rechten untern Lappen nach vorn findet sich ein Hohlraum von ziemlich unregelmässiger Beschaffenheit, mit einer weissen eiterähnlichen Substanz und Luft ausgefüllt. Sicher konnte die Communikation eines Bronchus mit dieser Caverne nicht nachgewiesen werden. Das umliegende Lungengewebe ist von bräunlichgrauer Farbe und derber Consistenz; es ist völlig luftleer. Der obere Theil des untern Lappens ist lufthaltig und zeigt zerstreute graue und weisse rundliche Knötchen, namentlich unter der Pleura. Im obern Lappen, der im Ganzen lufthaltig ist, sind ausser ziemlich zahlreichen kleinern, grauen Knötchen mehrere bis linsen- und erbsengrosse, graue, etwas derbere, luftleere Herde. In einem accidentellen Lappen, der vollständig luftleer ist, findet sich ebenfalls eine erbsengrosse, unregelmässig begrenzte, buchtige Höhle, die sich gegen die Umgebung

Digitized by Google

scharf abgrenzt, welche ebenso beschaffen ist, wie die im untern Lappen. Die linke Lunge verhält sich, wie der obere Lappen der rechten Lunge. Im untern Theil des untern Lappens findet sich ein etwa linsengrosser, glattwandiger, anscheinend mit einer Membran ausgekleideter Hohlraum, und weiter nach oben, inmitten eines kleinern Heerdes eine ganz kleine entstehende Caverne.

Die Milchdrüse rechterseits entwickelt, die linkerseits nicht. Erstere gibt wenig Milch. An der Blase und den Genitalien nichts Besonderes.

Lymphdrüsen an der Theilungsstelle der Aorta abdominalis ebenfalls vergrössert.

Im Gehirn, das in seinen Häuten ziemlich blutreich ist, wird nichts Bemerkenswerthes gefunden.

Der Magen ist eng, hat eine blasse Schleimhaut, sonst nichts Abnormes bietend.

6.

Einige Bemerkungen, die Mittheilung Dr. Frese's über das Verhalten der Körpertemperatur nach Transfusion gesunden Blutes (dieses Archiv Bd. XL. Heft 2) betreffend.

Von Dr. C. Kettler zu St. Petersburg.

Im Mai dieses Jahres berührte Frese auf einer Reise nach Berlin Dorpat, woselbst ich damals unter Leitung des Docenten Dr. Bergmann an meiner gegenwärtig veröffentlichten Dissertation („Ein Beitrag zur Theorie des Fiebers") arbeitete. Der experimentelle Theil kam, wie aus der Zeitangabe bei den einzelnen Versuchen erhellt, dem Abschluss nahe. Es war unter Anderem von mir constatirt worden:

1) Dass der Aderlass constant ein Ansteigen der Temperatur zur Folge hat.

2) Dass durch Zufuhr normalen Blutes unter Umständen eine Temperatursteigerung erzielt wird.

Frese sind, woraus er wohl kein Hehl machen wird, während seiner Anwesenheit in Dorpat über diese Resultate ausführliche Mittheilungen durch den Docenten Dr. Bergmann gemacht worden. Desgleichen wurde ihm damals anvertraut, dass nach den von mir angestellten Versuchen sich ein specifischer Unterschied zwischen der Wirkung entzündlicher und nicht entzündlicher Gewebsflüssigkeit nicht herausstellen dürfte. Die Experimente Frese's konnten daher nur die Aufgabe haben, auf dem von mir eingeschlagenen Wege, meine Resultate aus eigener Anschauung zu prüfen. Die Uebereinstimmung, welche sich in unseren Ergebnissen zeigt, könnte mir nur zur Freude gereichen, wenn nicht im Interesse der Wahrheit verlangt werden müsste, dass Verfasser sich über die Quelle der von ihm empfangenen Anregung deutlich aussiesse. Das geflissentliche Verschweigen derselben involvirt ein Unrecht, dessen Zurechtstellung die voranstehenden Zeilen gewidmet sind.

St. Petersburg, den 30. October 1867.

Digitized by Google

7.

Milzruptur bei einem Arbeiter in einer Anilinfabrik.

Mitgetheilt von Dr. Hermann Wolf in Mannheim.

V. H. v. W. begehrte mich am 6. Januar Abends 7 Uhr. Derselbe ist ein 28jähriger, bisher stets gesund gewesener, sehr kräftiger Mann, arbeitet seit 2 Jahren in einer Anilinfabrik als Maurer. Derselbe musste am 3. Januar eine Heitzvorrichtung abändern, die schon längere Zeit gebraucht worden war zur Darstellung einer Arsenverbindung mit Anilin. Er musste dabei längere Zeit in gebückter Stellung etwa 2 Fuss tiefe Steine losreissen und herausfördern, wodurch Staub entstand, den er als etwas Gewohntes nicht achtete. Die drei nächsten Tage ging er täglich noch 3 Stunden weit zur Arbeit und nach Hause, ohne sich krank zu fühlen. Erst am 6. Januar musste er vor der Feierstunde die Arbeit verlassen und ging noch den $1\frac{1}{4}$ Stunden langen Weg nach Hause mit sehr heftigem Leibweh. Nach Hause gekommen musste er gleich zu Bett unter sich steigernden Schmerzen, gerufen, fand ich den Patienten in Schweiss gebadet, sehr erhöhter Temperatur, Puls 120, entsprechend beschleunigte Respiration, sich krümmend und im Bett umwälzend vor Schmerzen im Bauch, der selbst nicht gross, ja damals noch eingezogen, bei der leisesten Berührung sehr schmerzhaft war. Zuvor hatte mehrmals Erbrechen statt. Nach den Antecedentien glaubte ich es mit einer Arsenikvergiftung zu thun zu haben und verordnete Ferr. reductum und Magnes. ust., als in der Nacht um 2 Uhr wegen vermehrter Schmerzen nochmals geschickt wurde. Der zweite Bote fand den Patienten bereits verstorben. Die Section wurde am 8. Januar von dem Fabrikarzt in Anwesenheit des Amtsarztes und meiner selbst gemacht. Wesentlicher Befund: Herz und Lunge gesund. In der Peritonealhöhle, die jetzt hoch aufgetrieben war, ist eine flüssige, theils coagulirte Masse von Blut, dessen Quelle in der Milz gefunden wird, die selbst bis auf 10 Zoll Länge und 6 Breite geschwellt, quer über 2 Zoll tiefe Risse präsentirt, die offenbar durch Berstung der Kapsel und Pulpa entstanden sind. Die Risse verlaufen in der Länge von 6 Zoll von oben hinten nach unten vorn und sind durch Blutcoagula zum Theil verklebt. Magen und Därme zusammengefallen. Die Innenseite nicht geröthet oder angeätzt, die Leber normal. Der Tod war also durch Verblutung eingetreten, das Peritoneum hatte nicht Zeit sich sichtlich zu entzünden wegen des schnell eingetretenen Todes. Das Blut wurde nur auf Arsen untersucht und frei davon befunden, auf Nachweisung des Anilin wurde leider damals verzichtet. Dennoch glaube ich zu der Vermuthung toxischer Einwirkung eines bei der Anilinbereitung entstehenden festen oder flüchtigen Körpers berechtigt zu sein, da acute Milzschwellungen bis zur Berstung ohne Einwirkung von Miasmen und Contagien, die hier ausgeschlossen werden müssen, wohl schwerlich zu erklären sein dürften. Trotz des Dunkels, das über dem Fall schwebt, theile ich dennoch ihn mit in der Hoffnung, zur Mittheilung ähnlicher Fälle aus der Vergangenheit oder der Zukunft zu veranlassen, und dadurch der Wissenschaft dienlich gewesen zu sein.

Mannheim, im August 1867.

Digitized by Google

8.

Nachruf an C. O. Weber.

Der so unerwartet erfolgte Tod, welcher Herrn Prof. Dr. Carl Otto Weber, einen der Leiter deutscher medicinischer Wissenschaft, mitten in voller Manneskraft und in emsigster Ausübung seiner so vielseitigen Thätigkeit, dahingerafft, hat auch bei den Vertretern deutscher Arzneiwissenschaft diesseits des Oceans einen erschütternden Eindruck hervorgerufen, und es haben daher die unterzeichneten Mitglieder des Deutschen Hospitals und der Dispensary der Stadt New-York in einer ausserordentlichen Geschäftssitzung beschlossen, ihren Gefühlen, welche durch das so tragische Ereigniss angeregt wurden, einen öffentlichen Ausdruck zu verleihen.

Wir verehrten in dem Verstorbenen den Repräsentanten des Fortschrittes, sowohl auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie, wie der specifisch deutschen Chirurgie, indem er durch seine schon in den ersten Studienjahren begonnenen und weiterhin sich immer grossartiger gestaltenden selbständigen Forschungen auf beiden Gebieten sich unumstössliche Verdienste um unsere deutsche Wissenschaft errungen und zu der gerechten Hoffnung Veranlassung gab, dass er als Forscher, wie als Lehrer bald die hervorragendste Stellung unter seinen Collegen würde errungen haben.

Wenn wir uns erlauben, von hier aus unsere Theilnahme an dem Ableben des Dr. C. O. Weber in die Oeffentlichkeit zu bringen, so geschieht dieses in dem Bewusstsein, dass der Werth des Hingeschiedenen weit über die engeren Grenzen des Vaterlandes hinaus, überall da, wo deutsche Wissenschaft eine Heimstätte gefunden, erkannt, und sein Verlust empfunden wird.

Einzelne der unterzeichneten Mitglieder, welche das Glück hatten, als Studiengenossen in persönlichem Verkehr mit dem Verstorbenen zu stehen, drückt die Wucht des Ereignisses doppelt schwer, da er ihnen durch die vielen hervorragenden Eigenschaften seines edlen menschlichen Charakters theuer geworden war.

Für die Hinterbliebenen, welche sein Tod am unmittelbarsten berührt, möge die allgemeine Theilnahme, die derselbe auch hier zu Lande hervorgerufen, mit dazu beitragen, das Herbe des Schmerzes zu mildern.

New-York, den 25. Juli 1867.

Dr. C. Sellmann, Dr. E. Schilling, Dr. A. Praman, Dr. M. Herzog, Dr. A. Jacoby, Dr. H. Althof, Dr. F. Simrock, Dr. E. Krackowizer, Dr. L. Voss, Dr. H. Guleke, Dr. J. Kammerer, Dr. E. Noeggerath, Dr. E. Rosenberg, Dr. E. Schwedler, Dr. F. Zinsser.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichniss

zu Bd. I—XL des Archivs.

I. Namen der Verfasser von Original-Aufsätzen.

Ackermann, Th., XV. 401. XXV. 531.
Albers, J. Th., X. 215. XX. 435. XXIII. 7. 582. XXIV. 304. XXVI. 225.
Aretaeos, XXIII. 428.
Arnold, J., XXIV. 250. XXVI. 306. XXVII. 345. 396. 399. XXVIII. 433. XXXII. 1. 293. XXXIII. 190. 209. 454. XXXV. 64. 220. XXXVIII. 145. XXXIX. 270. 497.
Arnsperger, Leop., IX. 197. 437.
Arnstein, C., XXXIX. 525.
Asschenfeldt, Fr., XXVI. 424. XXVIII. 414.
Aubert, XX. 381.
Auerbach, Leop., XXX. 457. XXXIII. 340.
Aufrecht, E., XXXVII. 422.
Auspitz, H., XXVIII. 337.

Baeyer, A., XXXIX. 183.
Bahr, XXIII. 595.
Bakody, Th., XXXIII. 264. XXXVI. 435.
Balogh, XXII. 187.
Bamberger, H., IX. 328. 523. XI. 12.
Bardeleben, L. 487. II. 583. III. 305. V. 251.
Bartels, XXI. 65. 129. XXVI. 419.
Barth, C., XXXIV. 134.
de Bary, J., XXXI. 430. 434.
Basch, S., XXVIII. 337.
Beck, B., X. 449. XV. 153.
Beckmann, Otto, IX. 221. XI. 50. 121. XII. 59. XIII. 94. 501. XV. 540. XVI. 183. XX. 217. 512.
Behr, H., XXIII. 57. XXXII. 73.
Beigel, H., XXVI. 220. XXX. 246. XXXVIII. 144. 324.
Belajeff, Alex., XXXVII. 124.
Benjamin, Ludw., VIII. 535. IX. 299. XI. 87. XII. 566. XIV. 552.
Bergh, XIX. 1.
Berkhan, XXXV. 1.
Bernhardt, M., XXXIX. 23.
Besser, Leop., XXXVI. 134. 302. 305.
v. Bezold, A., XIII. 282.
Bezold, XXXIV. 229.
Biermer, XVI. 545. XIX. 94. 241. 537. XX. 552.
Billroth, Th., VIII. 260. 268. 426. 433. IX. 172. 302. XVII. 357. XVIII. 51. 82. 99. XX. 409. 528. XXI. 423. XXIII. 457.
Binz, C., XXXV. 360.
Blasius, E., XXVIII. 83.
Blessig, XVI. 120.
Böhm, XXXVI. 152.
Böke, XXIX. 472.
Böttcher, Arth., XI. 278. XII. 104. XIII. 227. 392. XIV. 483. XV. 352. XVII. 243. XVIII. 190. XIX. 224. 450. XXIV. 600. XXVII. 405. XXVIII. 421. XXIX. 491. XXX. 97. XXXII. 126. 372. 525. XXXIV. 103. XXXV. 120. XXXVI. 342. XXXVII. 160. 174. XXXVIII. 400. XXXIX. 427. 512.
Bolle, XXII. 367. XXIV. 463.
Boner, J. H. VII. 162.
Boschulte, XVIII. 554.
Botkin, XV. 173. 380. XX. 26. XXIV. 83. XXX. 449.
Brandes, XV. 210.
Brauell, XI. 132. XIV. 432. XXXVI. 292.
Braune, W., XVII. 464. XIX. 470.
Brenner, XXVIII. 197. XXXI. 483.
Breslau, XVII. 350. XXVIII. 556. XXX. 106.

Digitized by Google

Bruberger, Max, XXXVIII. 296.
Brücke, E., XII. 81. 172.
Bryk, XVIII. 377.
Buchanan, XVI. 173.
Buchheim, XII. 1.
Buchholtz, R., XXVI. 78.
Budge, XV 115. 172. XVI. 433. XVII. 196. XVIII. 457. XXVIII. 282.
Büchner, L., VI. 271. XV. 50. XVI. 556. XVII. 343.
Buhl, X. 224. XI. 275. XVI. 168. 559. XXI. 480. XXV. 183.
Burckhardt, G., XVII. 94.
Burdach, F. W., VI. 103.
Burow, jun., XXXVIII. 565. 569.
Busch, W., XIV. 140. 379. 380. 383. XVI. 20.
Busch, F., XXXV. 321. XXXVI. 448.

Chrzonszczewsky, N., XXXI. 157. XXXV. 153. 165. 169. 174. XXXVI. 341.
Classen, A., XXV. 1. XXXVIII. 91. 441.
Cloëtta, A., V. 274. VII. 168. XX. 42. 529. XXXV. 369.
Cohnheim, J., XXII. 516. XXVIII. 241. XXXIII. 155. 157. 311. 447. 451. XXXIV. 194. 606. XXXVI. 161. XXXVII. 413. 415. XXXVIII. 142. 343. 561. XXXIX. 49. XL. 1. 286.
Cordes, XVI. 290.
Czermak, Johann, XXII. 562. XXIII. 587.

Dähnhardt, C., XXXVII. 55.
Dammann, XXXVIII. 436.
Danilewsky, A., XXV. 279.
Deiters, XIX. 445.
Demme, H., XXII. 155. XXVIII. 48.
Detmold, XI. 98.
Dohrn, R., XXI. 249.
Dressler (Würzburg), VI. 264.
Dressler, B., XXXV. 605.
Dümmler, H. 334.
Dumontier, X. 194.
v. Dusch, XI. 561.

Eberth, C. Jos., XIII. 522. XXI. 106. XXIV. 503. XXXV. 477. 478. 479. XXXVII. 100. 124. XXXIX. 70. 191. XL. 305. 326.
Ebstein, W., XXXIV. 598. XL. 289.
Eckard, G., XVII. 171.
Eigenbrodt, XXIII. 571.
Eimer, Th., XXXVIII. 428. XL. 182.
Eisenmann, XVIII. 171. XXI. 157.
Ellinger, L., XXIII. 449. XXX. 1.
Erb, W., XXXIV. 138. XXXIX. 176.
Erichsen, Joh., XXI. 465. XXXI. 371.
Ernst, Fried., IX. 269.
Esmarch, F., VI. 34. X. 307. XI. 410.
Eulenburg sen., IX. 471. 499. XVII. 177. 282.
Eulenburg jun., Alb., XXXIV. 329. XXXVI. 586.

Fahrner, XVI. 307. XVII. 398.
Falck, C. Ph., VII. 37. IX. 56. XI. 324. 481.
Falcke, J. E. L., XXVI. 38.
Falger, XXXIV. 233. XXXVI. 599. XXXVII. 427.
Faye, XVIII. 360.
Feldtmann, XXXVI. 290.
Fenger, E., VI. 350.
Ferber, R. H., XXX. 290. 464. XXXII. 249. XXXVI. 598.
Fiedler, XXVI. 573. XXX. 461.
Finckenstein, XXXII. 243.
Finkelnburg, XIX. 550. XX. 524.
Förster, Aug., XII. 197. 353. 569. XIII. 53. 105. 106. 270. 271. 275. XIV. 91. XVIII. 170.
Förster (Dresden), XX. 399.
Fraas, VI. 225. VII. 317.
Fräntzel, O., XXXVIII. 549.
Frank (Pleschen), X. 411.
Frank, J. (Züllichau), XXVI. 427.
Frese, J. B., XL. 302.
Frey, H., XXVI. 344. XXVIII. 563.
Freyfeld, vgl. Szabadföldy.
Frickhöffer, X. 110. 474.
Friedberg, Herm., XII. 570. XVI. 341. 527. 540. XVII. 147. XVIII. 476. XX. 551. XXII. 39. XXX. 251. 569. XXXI. 344. 527. XXXIII. 286. XL. 353.
Friedel, XIV. 193. XXII. 321. XXVII. 183.
Friedreich, N., IX. 613. X. 201. 507. 510. XI. 387. 466. XII. 37. XIII. 287. 498. XV. 535. XVI. 50. XXV. 399. XXVI. 391. 433. XXVII. 1. 375. XXVIII. 474. XXIX. 296. 312. XXX. 377. 379. 381. 385. 394. 474. 476. XXXIII. 16. 165. 353. XXXVI. 465.
Fries, Emil, XL. 519.
Frisch, Gust., XXXIII. 160.

Digitized by Google

Frommann, C., XVII. 135. XXXI. 129. 151. XXXII. 231. XXXIII. 168.
Führer, F., III. 313. V. 129. 151. VI. 584.
Fürstenberg, XXIX. 144. 152. XXXII. 551.
Funke, O., XIII. 449.

Gegenbaur, XXI. 376.
Geigel, Al., VII. 219.
Gerhardt, Carl, XI. 240. XIX. 435. XX. 402. XXI. 7. 581. XXIV. 197. XXVII. 68. 296.
Gerlach, A. C., XVI. 512. XXVI. 33.
Gerstäcker, A., XIX. 457. XXXVI. 436.
Gianuzzi, Gius. XXXIV. 443.
Giraldes, J. A., IX. 463.
Gläser, J. A., XIII. 187. XXV. 442.
Goldbaum, M., XXXVIII. 245.
Goltz, Fr., XXI. 191. XXIII. 487. XXVI. 1. XXVIII. 428. XXIX. 394.
Graf, XIX. 548.
Griesinger, W., V. 256. 391.
Grohe, F., XIII. 277. XX. 306. XXII. 433. 437. 442. 445. XXVI. 271. XXVIII. 570. XXIX. 209. XXXII. 401. 445. XXXIV. 208.
Groth, XXIX. 602.
Gruber, W., XXIV. 182. XXVI. 377. XXVII. 205. XXXII. 94. 104. 205. XL. 427.
Grünhagen, A., XXX. 481.
Güterbock, L., XXXVIII. 30.
Gusserow, A., XXI. 443.
Guttmann, Paul, XXXV. 450. XXXIX. 115.

Häckel, E., XVI. 253.
Häntzsche, C., XXV. 553. XXVII. 180.
Härlin, A., V. 273.
Häser, XVIII. 266.
Hallier, E., XXXIII. 308. XXXVI. 160.
Hallwachs, XII. 386.
Hartmann, F., VIII. 114. XII. 430.
Hartung, XXV. 419.
Hasse, XI. 395.
Hecker, Carl, IX. 305. XI. 217. XVI. 535. 539. XVII. 190.
Hegar, Alfred, XXX. 254. XXXVIII. 387.
Heidenhain, Heinr., VII. 179. XIV. 509.
Hein, J. A., I. 513.
Hein, Heinold, XIII. 16. XV. 1.
Heinemann, C., XXII. 1. XXX. 256. XXXIII. 384. XXXIX. 607.
Hennig, C., VIII. 350. X. 209. XIII. 505. XIX. 200.
Hensen, V., XI. 395. XXX. 176. XXXI. 51. XXXIV. 401. XXXVII. 68. XXXIX. 475.
Hering, E., XXVI. 560.
Herrmann, Max, XVII. 451.
Hertz, H., XXVI. 459. XXXIII. 232. XXXVI. 97. XXXVII. 272. XXXVIII. 489. XL. 580.
Heschl, R., VIII. 126. 353.
v. Hessling, XXIII. 194. XXXV. 561.
Heusinger, Otto, XI. 92. XXVII. 206.
Heusinger, C. F., XXIV. 386. XXIX. 358. XXXII. 383. XXXIII. 177. 441. XXXIX. 337. 339.
Heyfelder, Oscar, XI. 434. 541. XIII. 99.
Heymann, S. L., XVI. 176. 182. 331.
Hjelt, XIX. 352. XXXII. 236.
Hirsch, Aug., V. 508. VIII. 454. IX. 126. XXVII. 28. 98.
Hirschmann, Heinr., XXXVI. 335.
His, W., VI. 557. X. 483. XX. 207. XXII. 104. XXVIII. 427.
Hitzig, Ed., XL. 445.
Hoffmann, H., XXVII. 575.
Hoffmann, C. E. E., XXIV. 551. XXV. 184. XXXIX. 193. 206. XL. 405.
Hoppe-Seyler, F., V. 170. VI. 143. 331. VIII. 127. 250. IX. 245. X. 144. XI. 96. 288. 453. 547. XII. 480. 483. XIII. 101. 102. 104. 276. XV. 126. XVI. 391. 412. XVII. 417. 488. XXIII. 446. XXIV. 2. 13. XXV. 181. XXVI. 519. XXVII. 388. 392. 394. XXIX. 233. 597. XXXVIII. 435.
Horn, W., XXIX. 221. XXXI. 525.
Huber, XXII. 192.
Hüter, C., XXV. 572. XXVI. 484. XXVIII. 253. XXIX. 121. XXX. 587. XXXVI. 25.
Hüter, (Waldkappel), XVII. 482.

Jaffe, Max, XXIII. 192 XXXVI. 20.
Jacobson, H., XXXVI. 80.
Jassinsky, P., XL. 341.
Jaschkowitz, XI. 235.
Jessen, P. W., XXXV. 108.
Joseph, Ludwig, XIV. 244. XV. 165. XVIII. 368. 495.
Israëls, A. H., XXXVI. 290.
Itzigsohn, XI. 394. XIII. 541. XIV. 190. XV. 166.
Junge, E. XXII. 193.
Justi, G., XXXII. 143.

Digitized by Google

Kantzow, XXXV. 211.
Karsten, H., XXXII. 269.
Kaufmann, Franz Jos., VI. 412.
Kekulé, XVI. 50.
v. Kessler, B., XXXII. 257.
Kesting, XII. 340.
Key, A., XXI. 568.
Kjerulf, T., V. 13.
Kirchgässer, G., XXXII. 145.
Kirejeff, XXII. 496. XXIII. 186.
Klaatsch, XIV. 225. XVII. 80.
Klebs, XVI. 188. XIX. 321. XXI. 171. 362. XXV. 355. XXVIII. 301. XXIX. 463. XXXI. 396. XXXII. 168. 198. 450. XXXIII. 442. 445. 535. XXXIV. 327. XXXVIII. 186. 190. 202. 326. XXXIX. 340.
Klein (Tübingen), XXIX. 190.
Klein, Joh. (Moscau), XXXVII. 504.
Klefeld, XXIII. 190.
Klinger, XII. 538.
Klopsch, XXXV. 606.
Knapp, J. H., XV. 378.
Knauff, XXXIX. 442.
Knoch, J., XXIV. 453.
Koch, Ed., X. 317.
Köbner, H., XXII. 372. XXIX. 226.
Köhler, Th., XIV. 401.
Kölliker, A., X. 3. 235. XV. 158.
Körner, W., XXV. 142.
Köster, C., XL. 468.
Koschlakoff, XXX. 149. XXXI. 436. XXXV. 178.
Kottmeier, XXIII. 434. XXIX. 610.
Kowalewsky, XIX. 221. XX. 203.
Krahbe, H., XXVII. 225.
Küchenmeister, IV. 55. 83.
Kühne, W., XII. 386. 396. XIV. 310. XXIV. 462. XXVI. 222. XXVII. 508. XXVIII. 528. XXIX. 207. 433. XXX. 187. XXXII. 536. XXXIII. 66. 79. 95. 96. XXXIV. 244. 412. 423. XXXIX. 130.
Küttner, C., XXIX. 548.
Kunde, XVIII. 357.
Kussmaul, XIII. 60. 289.

Lallemant, XXII. 341.
Lambl, VIII. 133. 524. X. 346. XI. 184. XV. 177.
Lammert, XXII. 230. XXIV. 297.
Landois, Leop., XXXV. 575.
Langerhans, XXIV. 200.
Langhans, Th., XXXVI. 187. XXXVIII. 497. 543. 559. XL. 330.
Laschkewich, B., XXXV. 291.
Lebert, H., III. 463. IV. 192. 327. VII. 344. VIII. 147. IX. 381. X. 78. 352. 426. XI. 399. XII. 69. 144. 466. XIII. 113. 358. 530. XXVIII. 405. XL. 142. 551.
Lehmann, J. Ch., XXX. 593. XXXVI. 110. 125.
Lehmann, L. XXII. 133.
Leisering, XXX. 478. XXXIII. 111. XXXVII. 431.
Letzerich, Ludw., XXXVII. 232. XXXIX. 435.
Leubuscher, R., I. 72. II. 38. 409. X. 221. XIII. 494. XVI. 407. XVIII. 119.
Leukart, XXIX. 467.
Levisson, XXXVI. 15.
Lewin, G., XXI. 506. XXIV. 429.
Leyden, E., XXII. 237. XXVI. 538. XXIX. 197. 199. 202. XXXI. 1. XXXVII. 549. XL. 170.
Leydig, XIII. 280.
Lieberkühn, N., V. 162.
Liebreich, O., XXXII. 387. XXXIX. 183.
Lilienfeld XII. 111.
Löwenhardt, XL. 296.
Lotzbeck, XIV. 394. XV. 383. XVI. 160.
Lucae, A., XXV. 339. XXIX. 33. XXXV. 481. XXXVI. 286.
Lücke, A., XVIII. 362. XIX. 189. 196. XXIV. 187. XXVIII. 378. XXXIII. 330. XXXV. 524. 530.
Lütolf, XXXII. 400.
v. Luschka, H., IV. 171. 400. VI. 271. 310. 409. 458. VII. 30. 299. VIII. 343. 419. IX. 311. X. 206. 500. XI. 8. 144. 384. 427. 567. XIII. 411. XV. 168. 364. XVI. 73. XVIII. 106. 166. 168. XX. 133. XXI. 285. XXIII. L. XXX. 234. XXXIV. 592.

Macnamara, XXII. 312.
Magnus, A., XX. 79.
Maier, Rudolf, VII. 336. VIII. 129. XIV. 270. XX. 536. XXVI. 358. XXIX. 526. XXXVIII. 387.
Malmsten, XII. 302.
Mannkopff, XV. 192.
Marconnet, G., XXXIV. 226.
Marten, A., XX. 530. XXIII. 181. XXVIII. 555.
Martin, Ed., IX. 460.

Digitized by Google

Masia, J., XXXIV. 436. 439.
Mattschersky, P., XXVIII. 538.
Mayer, Carl (Berlin), X. 115.
Mayer, C. E. Louis (Berlin), V. 199. XXXV. 538.
Mayer (Bonn), XVI. 165. XIX. 230. XXIX. 380. 389.
Mayer, Ludwig (Elsass), XXXVII. 417.
Merkel, Gottlieb, XXXVIII. 433.
Meschede, Franz, XXX. 471. XXXIII. 546. XXXIV. 81. 249. 300. XXXV. 472. XXXVI. 300. 460. XXXVII. 510. 565. 567. XL. 284. 285.
Meyer-Ahrens (Zürich), XXIV. 225. 465. XXV. 38.
Meyer, Georg (Bremen), XXXIV. 380.
Meyer, G. Hermann (Zürich), XI. 420. XII. 364. 497. XIV. 551. XVI. 78. XXXII. 395. XXXV. 225. XXXVI. 144. XXXVIII. 15.
Meyer, Joseph, III. 265. 399. IV. 29.
Meyer, Lothar, VI. 581.
Meyer, Ludwig, VI. 471. VII. 572. 576. VIII. 192. IX. 98. XVII. 209. XVIII. 171. XIX 288. XXVII. 414. XXX. 14. XXXIII. 296. 475.
Meyer, Moritz, XI. 209.
Meyerson, H., XXXI. 446.
Michaelis, XXIV. 57.
Minkiewiecz, XIX. 226. XXV. 193.
Mitscherlich, A., XXIX. 236. XXXVIII. 319.
Mörs, XXIX. 336. XXXII. 45.
Möller, XXIX. 205.
Model, XVIII. 547.
Mohnike, XVI. 179.
Mollwo, XIX. 438.
Moos, XXXI. 117. 125. XXXVI. 501. 514. XXXIX. 289.
Mosler, XIII. 29. XIV. 557. 565. XVIII. 242. XX. 15. XXII. 194. 195. XXIII. 149. 167. XXV. 142. 605. 607. XXVIII. 368. XXIX. 510. XXXIII. 321. 414. 421. 430. XXXIV. 208. XXXVII. 43. 139.
Müller, Otto, XXXVII. 253.
Munk, Ph., XXII. 237. 577. XXIV. 603.

Navarro, XXII. 362.
Neubauer, C., XXXVI. 303.
Neumann, E., XX. 142. 152. XXI. 278. XXIII. 594. XXIV. 201. 202. 316.
Neumann, S., III. 13.
Nothnagel, H., XL. 203.

Obernier, XXXVI. 155.
Oedmansson, E., XXVIII. 361.
Oeffinger, Herm., XXXIX. 424.
Oldekop, Fr., XXVI. 106. XXXXVII. 195.
Onsum, J., XXVIII. 233.
Oppenheimer, Z., XXX. 240.
Oppler, XXI. 260.
Otto, Herm., XXXVII. 412.
Overbeck, R., XXII. 419.
Owsjannikow, XV. 150. XVIII. 572.

Pagenstecher, A., XI. 561.
Panum, I. 492. III. 251. IV. 17. 155. 419. XVI. 39. XXV. 308. 433. XXVII. 240. 433. XXIX. 241. 481.
Parow, XXXI. 74. 223.
Passauer, XIX. 432. XXXVII. 410.
Passavant, G., VIII. 40. 47. XXV. 151.
v. Pastau, XXXIV. 236. 450.
Pauli, Fr., XXVII. 27.
Paulitzky, XVI. 147.
Pelikan, XI. 401.
Peremeschko, XXVII. 116. XXXVIII. 329.
Perls, M., XXXIX. 42. 188.
Petroff, Al., XXV. 91.
Pflüger, XIII. 437. XXIX. 228. 450.
Pincus, XVI. 137.
Pincus, J., XXXVII. 18.
Pistor, XXXI. 258.
Plagge, XIII. 93. XIX. 236.
Podkopaew, XXXIII. 505.
Pohl, Osw., VI. 174. VIII. 348.
Pokrowsky, W., XXII. 476. XXX. 525. XXXVI. 482.
Polak, J. E., XXVII. 175. XXXI. 126.
Pollak, M., X. 518.
Polotebnow, A., XXXI. 35.
van Praag, Leon, VI. 385. 435. VII. 252. 438. VIII. 56.
Prager, XXIV. 210.
Preyer, W., XXX. 417. XL. 125.
Probstmayr, XXX. 265.
de Pury, F., VIII. 289.

Radziejewsky, XXXVI. 1.
Rapp, G., IV. 471.
Ratjen, E., XXXVIII. 172.
Rauchfuss, XVII. 376. 474. XVIII. 537.
Ravitsch, J., XXIII. 33. XXVII. 413.
Rebsamen, A., XXIV. 92.

Digitized by Google

Recklinghausen, F. v., XIV. 466. XVI. 172. XIX. 451. XX. 205. XXVI. 172. XXVII. 419. XXVIII. 157. XXX. 360. 366. 370. 372. 374. 375. XXXV. 203. 314.
Reich, P., XXXV. 365.
Reil, W., XXIV. 33.
Reinhard, H., XII. 129.
Reinhardt, B., I. 20. 528. II. 409.
Reinhardt, C., XVI. 553.
Reissner, F., XXIV. 191.
Remak, XX. 198. XXIII. 441.
Reubold, VII. 76.
Reyher, G., XXI. 85.
Rheiner, H., V. 534.
Rindfleisch, XVII. 239. XIX. 546. XXI. 486. XXII. 260. XXIII. 519. XXIV. 571. XXV. 417. XXVI. 474. XXVII. 137. XXX. 406. 602.
Ringhoffer, XIX. 28.
Ritter, C., XXX. 273. XXXIX. 14.
Ritter, T., (Göttingen), XXXVI. 591.
Roloff, XXXII. 547. XXXVI. 258. XXXVII. 434.
Rose, Edm., XVI. 233. XVIII. 15. XIX. 522. XX. 245. XXVIII. 30. XXX. 442. XXXV. 12.
Rose, Gustav, XXXVI. 286.
Rosenberg, E., XXXIV. 107.
Rosenstein, S., VII. 532. XII. 271. 414. XIII. 462. XIV. 110. XVI. 209. XXXIX. 1. 174.
Rosenthal (Guttentag), X. 512.
Rosenthal, J., XIV. 555.
Rossmann, XIV. 393.
Roth, F., (Würzburg), XX. 402. XXI. 7.
Roth, H., (Wiesbaden), XXXVII. 1.
Roth, M., XXXVI. 145. XXXVII. 184. XXXVIII. 572. XXXIX. 342.
Rudnew, XXXIII. 66. 76. 514. XXXV. 600.
Rühle, V. 189.

Sacharjin, XVIII. 363. XXI. 337.
Sachs, J., XXIX. 493.
Saikowski, XXXIV. 73. XXXVII. 346.
Samter, J., XXIX. 215.
Samuel, XXV. 421. XL. 213. 225.
Sander, R., XV. 160.
Sarokow, XXVIII. 544.
Saviotti, G., XXXIX. 524.
Schaper, XXXVII. 257.
Scheiber, S. H., XXIV. 113. XXVI. 209. 218.
Schelske, R., XXVIII. 482.
Schenk, XIII. 491.
Scherer, Jos., X. 228. XV. 388.
Schiffer, T., XXXV. 413.
Schiess-Gemuseus, XIV. 371. XXIV. 537. 561. XXVII. 127. 132. XXIX. 321. XXXIII. 489. 495. XXXIX. 584.
Schläpfer, F., VII. 158.
Schleiss, v., XVIII. 173.
Schlossberger, IX. 459. X. 517. XI. 569.
Schmidt, Alex., XXIX. 1.
Schneider, C. F., XVI. 95.
Scholz, G., XXXIII. 96.
Schotten, XVIII. 177.
Schrader, G. W., XV. 382.
Schröder, Otto, XX. 358.
Schröder (Bonn), XXXV. 253.
Schuberg, XVI. 464. XX. 291.
Schuchardt, XX. 446.
Schütz, W., II. 379.
Schulten, XIV. 501. XVII. 228.
Schultze, Bernh., VII. 479. XXII. 209. XXXVII. 145.
Schultze, Friedr. Th., VII. 397.
Schultze, Max, XX. 370. 378. XXX. 260. 263.
Schweigger, XI. 149. 258.
Schweigger-Seidel, XXI. 455. XXIII 526. XXVII. 460. 505. XXXVII. 219. 225. 228. 230.
Sczelkow, XIX. 215. XX. 209.
Seegen, J., XXI. 218. XXIX. 558. XXX. 67. XXXVI. 227.
Seligsohn, XVIII. 355.
Senftleben, XV. 336. XVIII. 163. 346. XXI. 289. XXXVI. 520.
Setschenow, XIV. 336.
Sick, P., XXXI. 256.
Siegmund, G., IV. 505. VI. 238. XIV. 189.
Simon, G. W. (Calbe), II. 331. XXXIV. 623.
Simon (Gust.), XI. 297. XV. 50. XVI. 170.
Skrzecka, XI. 176. 179. 181.
Sommerbrodt, J., XXXI. 463. XXXVI. 272.
Spaeth, E., XXXV. 432.
Spengler, IV. 167. VI. 129. VII. 153. XV. 163. XVIII. 556.
Spiegelberg, O., XXX. 466. XXXV. 84.
Spiess, G. A., VIII. 303.
Spliedt, XVIII. 254.
Ssubotin, XXXVI. 561.
Steinschneider, XXXVI. 570. XXXVII. 351. 560. XXXVIII. 65. XXXIX. 296. XL. 80.

Digitized by Google

Stich, H. 323. XIV. 225. XVII. 80.
Stieda, L., XXIV. 540. XXXII. 132. XXXVI. 279. 285. 425.
Strauss, E., XVII. 479. XXX. 599. 601.
Stricker, W. (Frankfurt a. M.), XX. 45. 394. XXI. 360. 361. XXII. 285. XXV. 600. XXVI. 585. XXVII. 209. 211. XXVIII. 552. XXIX. 600. XXXI. 256. 393. 530. XXXII. 255. 390. 392. XXXIII. 175. 313. XXXV. 469. XXXVII. 131. XXXVIII. 437. XXXIX. 344. 617.
Stricker (Dortmund), XXXI. 529.
Stuhlmann, XI. 481.
Swaagman, P., XXXIII. 228.
Szabadföldy (Freyfeld), XXIX. 470. XXXXIII. 177.

Textor, C., IV. 3. V. 216.
Thomé, O. E., XXXVIII. 221.
Timm, XXX. 447.
Tobias, W., XXIV. 579.
Tolmatschew, XXIX. 477.
Tommasi, C., XXVIII. 370. XXXI. 111.
Traube, Mor., IV. 109. 148. XXI. 386. 414. XXIII. 196. 200.
Troeltsch, v., XIII. 513. XVII. 1. XXI. 295.
Trommer, XIX. 554.
Tuchen, A., XXV. 267.
Tüngel, XVI. 166. 356. XXVII. 421. XXVIII. 391. XXIX. 224. XXX. 267. 270. XXXIII. 306.
Türck, L., XXIII. 445.

Ueberweg, XVI. 400.
Uhde, XXXVIII. 328.
Uhle, J. P., V. 376.
Uspensky, S., XXXV. 301. 306.

Valentin, G., XXVI. 580. XXVII. 215. XXVIII. 1.
Veit, Otto, XIV. 64.
Vetter, XXXI. 402.
Vinke, E., XXXII. 552.
Virchow, R., I. 3. 94. 207. 264. 272. 379. 547. II. 3. 143. 587. III. 3. 154. 197. 228. 427. IV. 261. 375. 468. 515. V. 3. 43. 216. 275. 281. 403. 409. 590. VI. 3. 133. 259. 416. 525. 562. VII. 3. 126. 164. 170. 541. 580. VIII. 3. 103. 140. 355. 371. 537. IX. 3. 307. 557. 618. X. 170. 225. 230. 401. 407. XI. 1. 79. 82. 89. 188. 281. 465. 574. XII. 101. 114. 310. 334. 481. XIII. 256. 266. 269. 288. 323. 481. XIV. 1. 187. XV. 70. 217. 530. XVI. 1. 180. 372. XVIII. 1. 126. 138. 273. 330. 364. 523. XIX. 43. 288. 557. XX. 166. 403. 459. XXI. 1. 116. 118. 169. 580. XXII. 190. 426. 574. XXIII. 194. 415. 593. XXIV. 205. XXVII. 425. 575. XXVIII. 237. 427. XXIX. 608. XXX. 221. 272. 468. XXXI. 127. 128. 399. XXXII. 117. 139. 332. 518. 545. 547. 554. XXXIII. 1. 144. 170. XXXIV. 1. 11. XXXV. 186. 191. 201. 208. 212. 358. 607. XXXVI. 147. 149. XXXVII. 212. 255. 420. XXXVIII. 129. 138. XL. 295.
Vivenot, v., XIX. 492. XXXIII. 126. XXXIV. 515.
Vogel, J., III. 570.
Volkmann, Rich., X. 297. XII. 27. 293. XIII. 46. XXIV. 512.
Voltolini, XVII. 193. XVIII. 43. 558. XXI. 45. XXII. 110. XXVII. 159. XXVIII. 227. XXXI. 199.

Wachsmuth, Ad., VII. 139. IX. 294. XXIII. 118. XXVI. 318.
Wachsmuth, Ludw., VII. 330.
Wagner, A., IX. 593. XII. 218. 401.
Wagner, E., VIII. 532. X. 209.
Wahl, v., XXI. 579.
Waldenburg, XXIV. 149. XXVII. 145. 322. XL. 435.
Waldeyer, W., XXXII. 543. XXXIV. 473. XXXV. 214. 218. XL. 379.
Wallach, XXXVI. 297.
Wallmann, XI. 503. XIII. 283. 285. 286. 550. XIV. 197. 200. 201. 202. 203. 204. 385. 389.
Walter, H. (Offenbach), XXVI. 221. XXVII. 212.
Walter, G., XX. 426. XXII. 241.
Walther, A. (Kiew), XXV. 417.
Weber, C. Otto, VI. 511. 520. 561. VII. 115. XIII. 74. XV. 465. XVI. 410. XIX. 367. XXIX. 84. 163. XXXV. 501. XXXVIII. 1. XXXIX. 216. 254.
Weber, F. (Kiel), VI. 89. XI. 201.
Weber, H. (London), XII. 326. XXV. 114. XXVIII. 489.

Digitized by Google

Weisenberg, A., VII. 169.
Weiss, Wold., XXII. 526.
Welcker, H., XI. 578. XXI. 453. 455.
Wernher, A., VIII. 221.
Wertheimer, XXI. 314.
Westphal, C., XVIII. 509. XX. 542. XXVII. 409. XXXIX. 90. 353. 592. XL. 226.
Wiederhold, XXXIII. 549. 552. XXXVII. 426.
Willebrand, v., XXXIII. 517.
Winkler, XXXVII. 431.
Winogradoff, XXII. 457. XXIV. 600. XXVII. 533.
Winther, X. 506.
Wiss, E., I. 256. VI. 60.
Wittich, v., III. 142. V. 580. VII. 324. VIII. 447. IX. 185. X. 325. XI. 37. XIII. 421. XXVII. 573. XXXVII. 93. 322. XXXIX. 184.
Wolff, C. (Bonn), XX. 1. XXVI. 44.
Wolff, C. (Conitz), XXXIV. 230.
Wucherer, XXII. 345.
Wundt, Wilh., X. 404.
Wyss, Osc., XXXIII. 432. XXXV. 378. 413. 553. XXXVI. 454. XL. 142. 551.

Zacher, XXXII. 398.
Zalesky, XXXI. 426.
Zander, VIII. 211. XIV. 569.
Zelensky, O., XXIV. 362.
Zenker, F. A., XII. 108. 454. XVIII. 561. XXI. 369.
Ziemssen, Hugo, XIII. 210. 376. XVII. 333.
Zimmermann, G., XVIII. 221. XXIII. 209.

II. Namen der Verfasser von Werken oder Aufsätzen, welche übersetzt, besprochen oder auszugsweise mitgetheilt sind.

Aberle, XI. 119.
Ackermann, XXI. 242.
Adrian, A., XXIII. 204.
Amici, XVI. 414.

Bäumler, XX. 554.
Baumgärtner, XXIV. 214.
Baur, St., XVII. 354.
Beale, Lionel, XVIII. 175.
Béchamp, XI. 476.
Berthelot, XIII. 110.
Böckel, XVI. 203.
Brattler, XXI. 456.
Braune, W., XI. 295.
Brown-Séquard, XII. 495.
Brücke, E., XVII. 202.
Bruns, V., XXXIV. 459.

Cloëz, XIV. 210. 211.
Cohn (Breslau), XX. 405.
Cohn, F., XXIX. 458.
Corson, XVII. 492.
Czermak, XVIII. 574.

Deiters, XI. 480.
Demme, Herm., XVII. 204. XXIV. 214.
Dillner, XXXIV. 248.
Döderlein, Max, XX. 408.

Engel, G., XXXIV. 246.
Engel-Reimers, XXI. 585.
Ellis, Viner, XI. 296.

Faraday, XII. 119.
Faye, XII. 486.
Fehr, C., XXV. 186.
Foller, v., XI. 294.
Fox, Wilson, XVI. 566.
Frémy, XIV, 212. 213.
Frey, H., XXVI. 431.
Fürstenberg, XXXIV. 469.

Gallois, XIII. 112.
Garrod, A., XXI. 121.
Gassner, K., XXV. 189.
Gerlach, A. C., XVI. 423.
Gobley, XVIII. 370.
Godard, XII. 125.
Goltz, XXIII. 451.
Gruber, W., XX. 557.
Günzler, XII. 341.

Digitized by Google

Halbertsma, XI. 195.
Harley, XI. 107.
Häser, XX. 215.
Hauser, XVI. 428.
Haxthausen, v., XXI. 366.
Hecht, XIV. 572.
Hessling, v., XX. 407.
Hollander, XI. 100.
Hyrtl, XXIII. 454. XXVII. 224.

Janzer, XVI. 426.
Joly, XIV. 211.
Joseph, W., XVII. 207.
Isnard, XXXV. 223.

Kadinskji, XXI. 461.
Kaufmann, V., XXV. 431.
Knaut, XXI. 246.
Knorr, XII. 121.
Kollmann, Jul., XX. 407.
Krabbe, XI. 478.
Krasicki, XX. 527.
Kritzler, XIX. 454.
Kussmaul, XIX. 452.

Laiblin, XII. 340.
Lavocat, XIV. 211.
Leukart, R., XXV. 188.
Leydig, XIX. 238.
Lombard, XI. 193.
Lorange, XII. 117.
de Luca, XVIII. 371.
Luxembourg, XII. 344.

Mac Cormak, XI. 120. XV. 176.
Manz, XIX. 240.
Marcet, XVII. 204.
Marfels, XI. 200.
Martyn, XII. 496.
Matteucci, XII. 118.
Meissner, XII. 352.
Merkel, XI. 290.
Meyer, Herm., XII. 124.
Meyer, Lothar, XV. 389.
Möller, XX. 211.
Mühlig, XXIII. 455.
Müller, H., XXVII. 224.
Möller, Wilh., XVI. 205.
Mulder, G. J., XXXIX. 346.

Nordt, XXII. 198.

Pavy, XVII. 202.
Pettenkofer, XVI. 192.
Picard, J., XI. 189.
Plange, V., XVIII. 376.
Poiseuille, XVIII. 370.

Ramaer, XXIV. 222. 223.
Rauch, XX. 211.
Retzius, XV. 392.
Reynal, XVI. 426.
Richter, Fr., XXI. 128.
Rindfleisch, XX. 213.
Ritten, XVI. 569.
Roloff, XXXIII. 553.
Roscoe, XIV. 206.
Rüte, XII. 342.

Samuel, XVI. 429.
Schmidt, Carl, XVI. 570.
Schmidt, H. D., XVIII. 374.
Schmidt, L., XXVII. 430.
Schmitz, XVIII. 174.
Schnee, XX. 555.
Schnepf, XIV. 213.
Schönbein, XI. 115.
Schönborn, XXVII. 431.
Schomburgk, Rob., XVI. 431.
Schott, XXXIV. 471.
Schuster, Carl, XXXVII. 141.
Schweigger-Seidel, XVIII. 372.
Sick, P., XXI. 586.
Snellen, XIII. 107.
Spiegelberg, XX. 210.
Städeler, XIV. 205.
Stein, D. v., XVI. 564.
Steinhäuser, XXIII. 207.

Teichmann, XII. 122.
Thur, XV. 388.
Tröltsch, v., XXI. 462. XXVII. 217. XL. 586.

Uechtritz, XVI. 427.

Valenciennes, XIV. 212. 213.
Valentiner, XVII. 200.
Vettin, XI. 470. XIII. 508.
Vogt, Wilh., XII. 346.
Vohl, XI. 475.
Voss, XIV. 218.
Vulpian, XIII. 111.

Waller, XII. 338.
Weidenbaum, XVII. 494.
Widenmann, XII. 349.
Wollner, XI. 196.
Wurtz, Henry, XVI. 206.

Zenker, XVI. 562.

Digitized by Google

III. Sach-Register.

A.

Abdominaltyphus s. Typhus.
Abfuhrsystem nach Müller-Schür XXXIV. 472.
Abortus in Beziehung zur Bevölkerungszunahme XXXIII. 313.
Abscess s. Eiter, Gehirn, Herz.
— in amyloiden Organen XXXIII. 155.
— im Cav. praeperiton. Retzii XXIV. 182.
Acardiaci XVIII. 254. XXVII. 431.
Acarus s. Milben.
Accomodation XXI. 176.
—, Einfluss angeborner Irismangels darauf XII. 342.
Acephalen s. Acardiaci.
Acidalbumin IV. 459. XXXVI. 110.
Aconitin VII. 438.
Acormus XXIX. 380.
Addison'sche Krankheit s. Nebennieren.
Adenom s. Drüsengeschwulst, Leber, Milz.
Adhaesionen VIII. 348.
Aegypten, Aussatz V. 256.
—, klimatischer Einfluss XXIV. 33.
—, Pest XV. 141.
Affium, physiologische Wirkung XXVI. 225.
Aftersperre s. angeborne Krankheiten.
Agnathie XXXVIII. 145.
Albumin s. Acidalbumin, Alkalialbuminat, Eiweiss, Essigsäure-Albuminat, Paralbumin, Salze.
Albuminurie s. Harn und Nieren.
—, VI. 264. 486. IX. 305. X. 325.
—, durch Einspritzen von Eiweiss XXX. 593.
Alkalialbuminat VI. 579.
Alkohol s. Branntwein.
—, Zersetzung eines Gemenges von saurem phosphorsauren und saurem milchsauren Natron XX. 209.
— Vergiftung XXXVIII. 319.
Allantois s. Ei.
—, contractile Fasern XIII. 111.
Allotropie, Zusammenhang mit katalytischen Erscheinungen XI. 115.
Alopecie XXXVII. 18.
Altersveränderungen der Zwischenwirbelscheiben IX. 311.
Amaurose bei Bright'scher Krankheit X. 170. XII. 218.
Amerika s. Brasilien, Californien, Aussatz.
—, gelbes Fieber X. 194. XXXIX. 607.
Amputation, Wahl des Ortes, am Unterschenkel XVI. 203.
—, spontane X. 110.
Amyloide Degeneration s. Corpora amylacea, Ecchondrosis, Prostata.
— —, VI. 135. 268. 416. VIII. 140. 364. IX. 613. X. 201. 507. XI. 188. 378. XIII. 94. 498. XIV. 187. XV. 232. XVI. 570.
— — der Bauchorgane XXX. 76.
— —, Chemisches XVI. 50. XXX. 66.
— —, Corp. amylac. des thier. Körpers XIX. 230.
— — des Hörnerven XXXI. 219.
— — der Milz XXIII. 181.
Amyloide Organe, Abscesse in denselben XXXIII. 155.
Anaemie, idiopathische XXII. 437.
Anaesthesie s. Chloroform, Drucksinnlähmung, Empfindungslähmung.
Analdrüse s. Steissdrüse.
Analyse s. Blut, Harn.
Anchylose der Gehörknöchelchen XXXI. 212.
Anencephalie s. angeb. Krankheiten.
Aneurysma der Art. hepat. XIV. 389.
— der Carotis XI. 410.
—, dissecans III. 444.
—, dissecans aortae XXX. 372.
—, ventric. sin. cordis XI. 176.
Angeborne Krankheiten s. Acardiaci, Acormus, Agnathi, Aorta, Atresie, Axenorgane, Cryptorchis, Defect, Duplicität, Exstrophia vesic., Endocarditis, Foetus in foetu, Foramen ovale, Halskiemenfisteln, Halsrippen, Hermaphroditismus, Herz, Heterotaxie, Hufeisenniere, Hydropsie, Hyperplasie, Hypertrophie, Lagerungsanomalie, Missbildungen, Muskeln, Myome, Oberschenkel, Parasitus, Penis, Spina bifida, Stenosis, Synoschos, Syphilis, Transposition, Tuben, Verrenkung, Xiphopagi.
— —, Aftersperre XVII. 147.
— —, Anencephalie XIX. 546.
— —, Atresie der Choanen XVIII. 168.
— —, blasige Missbildungen der Lungen XVI. 78.

Digitized by Google

Angeborne Krankheiten, Cystengeschwulst XV. 383.
— —, Cystenhygrom XIII. 187., perinäales mit Foetus in foetu XIII. 411.
— —, Defect beider Augäpfel XIII. 53.
— —, Defect einer Niere XIII. 275.
— —, Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn XII. 497.
— —, Herzfehler XIX. 438. XX. 294.
— —, Inversio vesic. urinar. XIV. 218.
— —, Irismangel XII. 342.
— —, Luxatio femoris XIV. 218.
— —, menschliche Missgeburt XIX. 28.
— —, Missbildungen im Bereich der Kiemenbögen XX. 378. XXIX. 358. XXX. 221. XXXII. 518. XXXIII. 177.
— —, — des knöchernen Gehörgangs XI. 503.
— —, Transposition der grossen Arterienstämme XII. 364.
Angeborne Spaltung der Wirbelkörper XXVII. 137.
Angina diphtherica XL. 296.
Angioma s. Cavernöse Geschwulst.
Angiostomum XXXII. 349.
Anilin XX. 447.
Annulus ciliaris bei Menschen und Säugethieren XXXIV. 380.
Anophthalmie s. Defect.
Anthelminthica s. Benzin, Kali picronitricum, Picrinsäure.
Anthrax s. Carbunkel, Milzbrand.
— der Mundhöhle und des Magens XXXII. 198.
Antimon, Fettmetamorphose der Organe XXXIV. 73.
Antrum cardiae XI. 427.
Anus siehe Aftersperre, Mastdarmverschliessung.
— praeternaturalis XIV. 140. XIX. 470.
Aorta s. Aneurysma dissecans, Arterien.
—, abnormer Ursprung XXXI. 430.
—, Ursprung aus dem rechten Ventrikel XXVIII. 405.
—, Obliteration XXVI. 218.
—, Verschluss der Mündung III. 305.
—, Verengerung in der Gegend d. duct. Botall. IV. 327. V. 273 XVIII. 544. XXXI. 434.
—, Entzündung IV. 167.
—, spontane Ruptur XI. 196. XVI. 366.
Aphonie, rheumat. XV. 378.
Aphthen s. Soor.
Apoplexie s. Haemorrh. cerebri.
Apselaphesie XXIII. 571.
Arachnoides s. Gehirn, Meningitis, Pigment.
—, Epithelgranulationen XVII. 209.
—, Zotten der mittleren Schädelgrube XVIII. 166.
Aragonit, Krystalle im Trommelfell XXXVI. 286.
Archiv für physiologische Heilkunde s. Cellularpathologie, Geschichte des Bindegewebes, Schönlein, Wunderlich.
Argas reflexus XVIII. 554. XIX. 457.
Argyria XVII. 135.
Arsenik, Fettmetamorphose der Organe XXXIV. 73. 208.
—, Wirkung XXXV. 223.
Arterien s. Aneurysmen, Aorta, Ductus arteriosus, Ganglion intercarotic., Gefässe, Glomeruli arteriosi, Halsarterien, Kranzarterien, Lunge, Nieren.
—, abnormer Ursprung der A. pulm. XXXI. 430.
—, angeborne Enge oder Verschluss der Lungenarterien XII. 497.
—, coronar. cordis XXXIX. 188.
—, Einspritzung von Chloroform XIII. 289.
—, Entzündung I. 272.
—, Erkrankung XI. 196. XIII. 162.
—, Durchmesser-Messung am leb. Menschen XI. 119.
—, normale und pathologische Anatomie XXXVI. 187.
— pulmon., Bindegewebsauswüchse der Valv. semilun. XI. 567.
—, Stämme, Transposition der grossen XII. 364.
— subclavia, Verhalten bei zufällig vorhandenen Halsrippen XI. 195.
—, Veränderungen des Stromgebietes durch comprimirte Luft XXXIV. 515.
—, Verstopfung I. 316. V. 189. VI. 430. 583. X. 225. XVI. 356. XVII. 376.
— des Vorderarms, Varietät XXIX, 424.
Arthritis s. Gelenkerkrankung, Gicht, Rheumatism.
—, IV. 289. V. 131.
Articulatio spuria s. Gelenk.
Articulirender Knochen am Malleol. ext. XXVII. 205.
Ascariden in der Pleura VI. 410.
Aspergillus im Respirationsapparat IX. 558. X. 510. XI. 561. 578. XXXIII. 159. XXXVI. 279.
Asphaltlack zur Injection XXX. 602.

Digitized by Google

Asphyxie s. Chloroform.
— und Apnoe der Neugebornen XXXVII. 145.
Atelectase s. Lungen.
Atherom s. Balggeschwülste, Dermoid.
—, VIII. 221. 384. XII. 430.
Athmen s. Asphyxie, Athmung, Blut, Respiration, Vagus, Zwischenrippenmuskel.
Athmungsprozess im Ei XXIV. 214.
Atlas, photographischer der Gewebelehre XX. 407.
Atomistik IX. 13.
Atonie VI. 139.
Atresie s. angeb. Krankheiten, Scheide.
— des äusseren Gehörgangs, des Rectum und der Urethra XXXII. 522.
— des linken Bronchus XXXVIII. 172.
— des Oesophagus XXXI. 430.
— der Vagina XXII. 194.
Atrophie s. Muskel, Opticus, Schädel.
— der Hörnerven XXXI. 207.
— der Leber XII. 353. XIV. 204.
— der Lungen XI. 275.
— der spinalen Hinterstränge XXVI. 391. 433. XXVII. 1.
Atropin, physiol. Wirkung XXIV. 83.
Auge s. Accomodation, angebor. Krankh., Annul. ciliar., Amaurose, Blepharitis, Calabarbohne, Chemosis, Choroides, Cilien, Conjunctiva, Drehung, Fovea centralis, Glaskörper, Hornhaut, Iris, Linse, Netzhaut, Opticus, Retina, Santonin.
—, Anatomie XIX. 321. XXI. 171.
—, Cyklopie VII. 532.
—, Dermoid VI. 555.
—, Geschwülste im Hintergrunde XXXVI. 448.
—, Melanosarcom der Choroides XXXIII. 495.
—, Panophthalmitis chronica XXIX. 321. XXXIII. 489.
—, patholog. Anatomie XXI. 171. XXIV. 557. 561. XXVII. 127. XXX. 489. XXXIX. 584.
—, Verhalten der Augensubstanzen im polaris. Lichte XIII. 102.
—, Wahrnehmung der Choroidealgef. am eigenen XII. 340.
Augenlider s. Blepharitis.
—, Lösung ders. beim Foetus XXXVII. 228.
Auricularanhänge XXX. 321.
Auscultation des Herzens III. 265.
— der Lunge XI. 258.
Auscultation, Theorie VI. 331. VII. 139. VIII. 250. IX. 294.
Aussatz s. Lepra, Chaulmoogra.
— in Aegypten V. 256.
— in Astrachan XXVI. 106. XXXI. 446. XXXVII. 195.
— in Bengalen XXII. 312.
— in Brasilien XXII. 341. 345.
— auf den Canaren XXII. 340. 367. XXIV. 463.
— in der Capcolonie XXXIII. 160.
— in China XXII. 321.
— in Finnland XXXII. 236.
— Geschichte V. 38. XVIII. 138. 273. XIX. 43. XX. 166. 459. XXV. 52.
— in Holländisch-Ostindien XXVII. 183.
— in Japan XXII. 335.
— in Madeira XXVI. 44.
— in Norwegen V. 13.
— in Persien XXVII. 175. 180.
— in Portugal und dessen Colonien XXXII. 257.
— in Siam XXVII. 183.
Aussatzbild von Holbein XXII. 190. XXIII. 194.
Auswurf s. Sputa, Corp. amylacea, Cholestearin, Haematoidin, Tyrosin, Sarcine.
Axencylinder XXXI. 151.
Axenorgane, anomale Duplicität VII. 479.

B.

Bad, Diffusion der Haut XXII. 133.
—, warmes und kaltes XXII. 496. XXIII. 186.
Bäder s. Ostsee.
—, Wirkung langer, warmer XIV. 565.
— im Mittelalter XXV. 43.
Baldriansäure im Harn und Speichel XXII. 423.
Balgdrüsen s. Zunge.
Balggeschwülste s. Atherom, Cysten.
—, epitheliale XXVIII. 378.
Bandwurm s. Entozoen, Taenia.
—, Bandwurmbrechen, angebliches XV. 167.
Barytverbindungen, toxische Wirkungen XXVIII. 233.
Bauchfell s. Peritonäum.
Becherzellen im Dünndarm XXXVII. 232. XXXVIII. 428. XXXIX. 435. 493. 527. XL. 282. 519.
— der Lunge XXXIX. 446.
Becken, patholog. Anatomie XXXVI. 586.
Beckmann, Otto, Nekrolog XIX. 557.

Digitized by Google

Beberin XXIV. 304.
Benzin gegen Trichinen XXIX. 467.
Benzoësäure, Entstehung der Hippursäure nach deren Genuss XII. 386.
Beri-Beri XVI. 331.
Berlin, Mortalitätsstatistik XVI. 95.
Bernsteinsäure-Metamorphose XII. 396.
Bewegungsorgane s. Muskeln.
—, Krankheiten in Zürich XIII. 538.
Bewegliche Zellen VI. 260. 581. XXVIII. 157. 237. XXIX. 470. XXX. 417. XXXII. 445. XXXV. 146.
— der Milzpulpa XXXIII. 311.
—, Reaction der Gewebe mit denselben XXXVI. 145.
Bewusstsein VII. 19.
Bier s. gährendes Bier.
Bildungsfehler s. angeb. Krankheiten.
Bilifulvin, Identität mit Hämatoidin XXIII. 192.
Bindegewebe, Auswüchse der Semilunarklappen der A. pulmon. XI. 567.
—, Bindegewebsfrage XVI. L. s. auch Cellularpathologie.
—, Bindegewebskörperchen, XVIII. 170. XXVIII. 157.
—, Entwicklung im Gehirn XIII. 494.
—, Entstehung aus Muskel und Nerv V. 157. VIII. 260.
— Entzündung IV. 311.
—, zur Geschichte XVI. 385. XVIII. 131.
—, Geschwulst der Leber XV. 168.
—, an den Glomeruli XX. 514.
—, interstitielles s. Leber, Netzhaut.
—, Neubildung daraus V. 237. VII. 131. VIII. 414.
— Structur IV. 284. V. 590. IX. 185.
Blase s. Harnblase.
Blasenmastdarmfistel XXIX. 236.
Blattern s. Variola.
Blausäure X. 272.
—, Ursache der Giftigkeit XXXVIII. 435. XL. 125.
Blei, Auflösung im Körper XVI. 206.
—, bleihaltiger Schnupftabak, Lähmungen durch denselben XI. 209.
—, Vergiftung XVIII. 177. XXI. 443. XXXIX. L. 174.
Blepharitis ciliaris durch Pilze XXIII. 449.
Blinddarm, fossa ileocoecalis XXI. 285.
—, Lage desselben II. 583.
Blitzschlag XXIV. 200. XXV. 417. XXVIII. 552.
—, Neurose durch denselben XV. 378.
Blitzschlag, Wirkung auf den menschl. Körper XX. 45. XXXIV. 248.
Blödsinn s. Epilepsie.
—, Harnstoffausscheidung XV. 160.
Blumenkohlgewächse des Uterus XVII. 333.
Blut s. Anämie, Hämatoglobulin, Hämatom, Hämatozoen, Leukämie, Melanämie, Urämie.
—, Analyse L. 256. XII. 483. XVIII. 363. XXI. 337. XXXIV. 436. 439.
—, Aufhellung desselben beim Frieren XXXII. 372.
—, Beziehung zu Ozon X. 483. XXXIII. 96. XXXVI. 15. 482.
—, Casein III. 251. IV. 17.
—, chemische Veränderung bei Respiration XI. 107.
—, Einfluss der Erstickung auf Blutmenge in Gehirn und Lunge XV. 401.
—, Einwirkung des Kohlenoxyds XI. 288. XIII. 104. XV. 389. XXXIV. 244. XXXVI. 482.
—, Erkennntniss durch Spectroscop XXVI. 580.
—, geschwänzte Körperchen darin II. 597.
—, Harnstoff darin XI. 189. XIV. 476.
—, Impfversuche IV. 29.
— Krystalle durch Frieren XXXII. 372.
— Krystalle durch Chloroform XXXII. 126.
— Krystallisation XXVII. 405. XXIX. 14. XXXVI. 400.
—, patholog. Physiologie desselben L. 547. II. 587. V. 43.
—, Reaction desselben XXXIII. 95.
—, Uebergang von Stoffen aus ihm in die Galle XIII. 29.
—, Umwandlung zu Pigment L. 383.
—, Ursache der Gerinnung XII. 81. 172.
— Verdünnung: Einfluss auf Secretion des Harns XVII. 451.
—, Veränderungen seiner Mengenverhältnisse und Bestandtheile durch Inanition XXIX. 241.
Blutbewegung s. Puls.
— Einfluss des Centralnervensystems XXVIII. 428.
— Einfluss des Tonus XXIX. 394.
— in den Venen XXXVI. 80.
Blutcysten am Sin. durae matris XXIII. 48.
Blutdruck bei Digitalis XXII. 457.
Bluter s. Hämophilie.

Digitized by Google

Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen XI. 144. XX. 529.
Blutfarbe, Einfluss der Gase darauf XI. 294. XIII. 104. XV. 389. XXIX. 8.
Blutfarbstoff, Beziehung zum Gallenfarbstoff I. 421. XVI. 562. XVII. 200.
—, chemische und optische Eigenschaften XXIX. 232. 597.
—, Verhalten im Spectrum XXIII. 446. XXVI. 580. XXVII. 215.
Blutflecke, forensische Untersuchung XII. 334. 570. XV. 50. XVI. 170.
Blutgefässe s. Arterien, Capillaren, Circulation, Venen.
—, Auswüchse der Tun. adventitia XVI. 73.
—, Neubildung XX. 213.
Blutgeschwülste s. cavernöse Geschwulst und Hämatom.
Blutkörperchen, amöboide XXX. 417.
—, Bildung XXIV. 606.
—, Diffusionsverhalten der rothen XX. 26.
—, Durchgang durch die Darmwand XXII. 260.
— Durchtritt durch die Gefässwand XL. 1.
—, Einfluss von Nahrung auf Verhältniss von rothen und farblosen XII. 117.
—, Entwicklung der rothen XXXIV. 138. XXXIX. 176.
—, farblose I. 242. 563. II. 587. V. 43. 391. VIII. 289.
— der Säugethiere, Kerne und Scheinkerne XXXVIII. 190. XXXIX. 342.
—, rothe, Membranen I. 436.
—, rothe, Rückbildung I. 383.
—, rothe der Wirbelthiere XXXIV. 342. XXXIX. 427.
—, Wirkung der Salze auf Circulation der rothen XV. 173.
—, Zählung VIII. 289.
— in Zellen IV. 515. V. 405.
Blutkörperchenfrage XVIII. 221.
Blutkrystalle s. Hämin, Hämatoidin, Hämatokrystallin.
Blutlehre XVIII. 363.
Blutmenge neugeborner Hunde XXIX. 481.
Blutserum, Bestimmung des Eiweissgehaltes XI. 547.
Bluttransfusion s. Transfusion.
Blutung bei Suppressio mensium XXII. 195.
Blutuntersuchung XXX. 603, s. Blutanalyse.
— in Puerperalkrankheiten XIV. 501.
Bothriocephalus latus, Entwicklung, Wanderung und Uebertragung auf den Menschen XXIV. 453.
Bothriocephalus latus, Bau XXX. 97.
Bräune s. Croup.
Brand s. Gangrän.
Branntwein, s. Alkohol.
—, altes Gedicht XXX. 246. 464.
Brasilien s. Aussatz, Cholera.
Brechweinstein, Wirkung auf Herz XXV. 531.
Bright'sche Krankheit s. Amaurose, Nieren.
—, Beziehung zu Herzkrankheiten XI. 12.
Bronchialathmen VII. 148.
Bronchialdrüsen, pigmentirte XXI. 435. XXIV. 92.
Bronchiektasie s. Lungen.
Bronchophonie VI. 331. VII. 139.
Bronchopneumonie s. Lungen.
Bruch s. Fractur, Hernia.
Brustbein s. Sternum.
Brustdrüse, Cystosarkom IX. 299.
—, Geschwülste XVIII. 51. XX. 152. XXIV. 316.
—, Perlgeschwülste VIII. 398.
Brustkranke, Wirkung des Klima in Aegypten XXIV. 33. vgl. Gibraltar, Madeira, Malaga.
Brustuntersuchung s. Auscultation, Percussion, Spirometer, Schulterstellung.
Bulbus olfactorius, feiner Bau XXII. 241.

C.

Calabarbohne, physiologische Wirkung XXXV. 291.
Californien, Heilmittel daselbst XXXII. 73.
—, pathologische Geographie XXIII 57.
Callusbildung XV. 1. XVIII. 372.
Canalisation in Frankfurt a. M. XXXII. 392.
Cancroid s. Carcinom, Epithelialkrebs, Haut, Hoden, Lippenkrebs, Magen und Darm, Oberkiefer, Oesophagus.
Cancroid III. 197. VIII. 394. XX. 159.
—, Impfung auf Thiere XL. 532.
— des Nervus mentalis XXIV. 201.
— papilläres XXXIII. 333.
— der Schläfenbeine eines Ochsen XXXII. 547.
— mit Schleimcysten XVIII. 99.
— der weiblichen Genitalien XXXV. 538.
Capilläre Embolie s. Embolie.
— XII. 59.
Capillarectasie der Lungen XXV. 183.
Capillaren, feine Structur XXXV. 169.
— der Lunge s. Lunge.
— in Neubildungen XXIX. 84.
Capsulae suprarenales s. Nebennieren.

Digitized by Google

Carbunkel s. Anthrax, Milzbrand.
—, Beziehungen zur Meliturie XII. 401.
Carbunkelartige Entzündung im Gesicht XI. 201.
Carcinom s. Brust, Cancroid, Colloidkrebs, Cystenkrebs, Hodencystoid, Muskel, Landolfi, Gallengang, Melanose.
— Fälle I. 277. X. 449. XI. 184. XII. 566. XIV. 394.
—, der Choroides XXXIX. 584.
—, Entwicklungsgeschichte I. 277. III. 197. V. 239. XXXI. 265.
— des Gehirns und seiner Hüllen III. 463. VII. 572.
— Geschwülste im rechten Hypochondrium XX. 408.
— der Harnblase und Nieren XV. 177. XX. 296.
— Impfung auf Thiere XL. 532.
—, incystirtes der Brust XXIV. 319.
— der Knochen XXXIV. 471.
— der Lunge XI. 179. XXXVIII. 497.
— der Lymphdrüsen XXI. 441.
—, Metastase auf den Fötus XXXVI. 465.
—, Metastasen, multiple XIII. 271.
—, metastatisches des Magens XXXVIII. 142.
—, der Milz XXIII. 486.
— der Muskeln XXXI. 331. XXXIX. 260.
— des grossen Netzes XXXV. 600.
— Pathologie XXXVI. 465.
— der Pfortader II. 597. XXXV. 432.
— der Prostata XXXV. 378.
— neben Tuberculose XXXVI. 477.
— Schleimmetamorphose XVII. 464.
— des Stirnbeins XIX. 226.
— der Venen XXXI. 316.
— ventriculi medullare XXXI. 258.
Carcinoma fibrosum in der Augenhöhle XXXVII. 417.
— melanodes bulbi XXXIX. 587.
— — der Retina XXXVI. 451.
— — des Zwischenkiefers XXIX. 209.
— polyposum uteri XXV. 422.
Carcinosis acuta miliaris XVII. 204. XXI. 465.
Caries XIV. 33. XV. 241.
Casein im Blut III. 251. IV. 17.
Catalepsie XX. 15.
Cauliflower excrescence siehe Blumenkohlgewächs.
Cavernöse Entartung der Muskelsubstanz des Herzens XI. 181.
—, Geschwülste s. Naevus. III. 446. VI. 34. 458. 525. VIII. 126. 129. XXI. 278. XXXIII. 330.
Cavernöse Entartung der Leber, Umwandlung zu festen, narbigen Geschwülsten XXVIII. 421.
— Myome des Herzens XXX. 468.
Cavum praeperitonäale Retzii, Abscess XXIV. 182.
Cellularpathologie VIII. 3. 303. IX. 12. XXI. 157.
— ihre Kritiker XVIII. 1.
— und physiologische Heilkunde XVI. 372.
Cellulose s. Amyloid, Corp. amylacea.
— pflanzliche IX. 44.
Centralnervensystem s. Ganglienzellen, Med. oblongata.
—, Einfluss auf die Blutbewegung XXVIII. 428.
Centrum genitospinale des Nervus sympathicus XV. 115.
Cerebrospinalflüssigkeit, chemische Zusammensetzung XVI. 391.
Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis.
Chaulmoogra XXII. 574.
Chemosis conjunctivae als Symptom der Meningitis suppurativa XXIX. 199.
Chinin s. Sclerodermie.
— subcutan bei Cholera XXXVIII. 290.
Chlor, Ausscheidung durch Harn XXI. 459.
—, Contactwirkung auf die Gewebe XVIII. 377.
Chlorkalium, Wirkung auf den thierischen Organismus XXXIII. 505.
Chlornatrium s. Kochsalz.
—, Wirkung auf den thierischen Organismus XXXIII. 505. XXXV. 450.
Chloroform, Aspbyxie, Rettung XVI. 527.
—, Ertödtung der Gliedmaassen durch Einspritzung in die Schlagadern XIII. 289.
— zur Erzeugung von Blutkrystallen XXXII. 126.
— Tod XVI. 556.
— Wirkung auf die Iris XXVII. 409.
Chlorom XXXV. 605.
Chlorsaures Kali mit Salpetersäure als Reagens XVI. 427.
Choanen siehe angeborne Krankheiten.
Cholalsäure in den Excrementen von Hunden XXV. 181.
Cholera s. Cylindrotänium.
— II. 379. 409. X. 518.
—, Art der Verbreitung XXXIX. 346.
—, Behandlung VI. 60.
— in Berlin 1866 XXXVIII. 245.
in Brasilien XXVIII. 414.

Digitized by Google

Cholera in Danzig XXXVII. 257.
—, Desinfection XXXVII. 426.
— Entstehung XV. 388.
—, Impfversuche III. 29.
— in Mecklenburg XXI. 242.
—, Prophylaxe XXXVII. 412.
—, Temperaturverhältnisse XXXVIII. 30.
—, Typhoid VI. 471.
— in Zürich XIII. 129.
Cholestearin, Cysten VIII. 377.
— Erkenntniss XII. 101.
— Reaction VI. 419. VIII. 141.
— reicher Auswurf XVI. 545.
Cholesteatom VIII. 371. X. 307.
— der Kopfschwarte XIII. 46.
Chondrogene Knorpel s. Knorpel.
Chorea gravidarum XXIII. 149. XXV. 607.
Choroides, s. Auge, Carcinom, Iridochoroiditis.
— reticuläre Degeneration XXV. 368.
— Tuberculose XXXVI. 448. XXXIX. 49.
Choroidealgefässe, Wahrnehmung am eigenen Auge XII. 340.
Choroiditis XXV. 355.
Chromatophoren VI. 260. 581.
Chromaturie s. Harnblau.
— VI. 259. 264.
Chyluskörperchen I. 532.
Ciliarkörper XXI. 175.
Cilien, pathologische Anatomie XXVII. 132.
Circulation in den Nieren XII. 310. XV. 392.
Circumpolarisation s. polarisirtes Licht, Ventzkescher Apparat.
— der Leim- und Gallertsubstanzen XII. 480. XV. 126.
Clivus Blumenbachii, gallertige Auswüchse XI. 8. 395. XII. 108.
Cochlea s. Schnecke.
Coecum s. Blinddarm.
Coffein s. Kaffein.
Colica scortorum V. 342.
Collagene Knorpel s. Knochen.
Colloid s. Gallerte.
— VI. 580.
— Krebs I. 113. IV. 192. 400. V. 242.
Collonema VIII. 532.
Colostrum I. 52. 165.
Coma nach Kohlenoxyd XXXII. 450.
Concretionen s. Darmsteine, Gallensteine, Harnsteine, Phlebolithen, Prostata, Speichelsteine, Steine, Ureterensteine.
Condylome s. Syphilis, Kehlkopf.
Congenital s. angeboren.
Congress internationaler medizinischer zu Paris XXXVIII. 574.
— — prähistorischer zu Paris XXXVIII. 577.
Conin X. 235.
Conjunctiva s. Chemosis.
— Nerven XXIV. 250. XXVI. 306. XXVII. 399.
Consonirende Geräusche VI. 331. VII. 139. IX. 294. XI. 258.
Constanter Strom s. Nerven.
Constantinus Africanus s. Geschichtliches.
Contactwirkungen s. Allotropie, Chlor.
Contagiöse Krankheiten s. Anthrax, Milzbrand, Molluscum contagiosum, Rotz, Sykosis, Syphilis, Varicellen, Variola.
Contagium der Cholera II. 379. III. 29.
— der Masern I. 492.
— des Typhus II. 254. III. 186.
Contractile Gewebe der Pflanzen XX. 405.
Contractilität s. Allantois, bewegliche Zellen, Muskelthätigkeit, Tonus.
Contusion der Gelenke III. 372.
Cornea s. Hornhaut.
Corpora amylacea s. Amyloid, Prostata.
— VI. 135. 268. 271. 416. VIII. 140. IX. 613. X. 201. 507.
— im Auswurf XXX. 385.
— im Gehirn XXXVI. 302.
— der Lunge XXXVIII. 536.
Corpus callosum, Krebs VII. 572.
Corpus luteum I. 20. 447.
Craniotabes V. 495.
Cretinenschädel XX. 358. XL. 295.
Cretinismus XIII. 323. XXII. 104.
Crotonöl, pharmokologische Gruppe XII. 1.
Croup XVII. 398. XXI. 581.
—, Krankheitscharacter XXXVI. 599.
Croupöse Entzündung I. 252.
Cryptorchismus XII. 125.
Curare X. 3. XI. 401. XVI. 431. XXXIII. 404.
Cyankalium, Ursache der Giftigkeit XL. 125.
Cyanose aus Lungenleiden s. Lungen.
Cyanquecksilbervergiftung XXXI. 117.
Cyclopie VII. 532.
Cylinder, epitheliale s. Epithel.
— im Harn V. 199. XX. 513.
Cylindroma s. Schlauchsarkom, Sarkom.
— XII. 392. XIV. 270.
Cylindrotänium Cholerae asiaticae XXXVIII. 221.
Cyste s. angeb. Krankh., Atherom, Balg-

Digitized by Google

geschwülste, Blutcysten, Cancroid, Cystoid, Cystoma, Hydatiden, Hygrom, Nierencysten, Ranula.
Cyste, auriculäres Dermoid des Halses XXXV. 208.
— Colloid im Gehirn s. Gehirn.
— des Eierstocks mit Jod behandelt XXXV. 12.
— mit Flimmerepithel im Eierstock XIII. 498.
— mit Flimmerepithel im Gehirn XXXV. 479.
— mit Flimmerepithel in der Leber XI. 466. XXXV. 478.
— im Gehirn XII. 454. XXII. 445.
— der Nieren IX. 221. XXXI. 371. XXXVII. 504.
— der Oberkieferhöhle IX. 463.
— der Plexus choroides XXVI. 184.
—, wurmhaltige XXIV. 149.
—, zahlreiche des Skelets XXXIV. 246.
Cystengeschwulst, angeborne in den Bauchdecken XV. 383.
Cystenhygrom XIII. 187. 411.
Cystenkrebs XVII. 464.
Cystenkropf s. Struma.
Cysticercus s. Finnen.
— im Gehirn XXXIV. 368.
Cystin X. 228. 230.
Cystinurie XXVI. 419.
Cystoid s. Cholestearin, Cyste, Dermoid, Hoden.
—, gallertiges der Scapula V. 216.
— des Hodens VIII. 268. 399. 433.
— der Zunge VII. 127.
Cystoma sacrale congenitum XXXVIII. 186.
Cystosarkom s. Cystoid.
— der Brustdrüse IX. 299.

D.

Darm s. Anus, Becherzellen, Blinddarm, Blutkörperchen, Digestionsorgane, Diphtheritis, Dysenterie, Enteritis, Excremente, Galle, Ileum, Ileus, Lagerungsanomalie, Mastdarm, Nerven, Nervenapparat, Pl. myentericus, Resorptionswege, Syphilis, Typhus.
—, Cylinderepithel-Cancroid XIV. 91.
— Divertikelbildung XIV. 202.
— Entzündung, käsige bei Schweinen XXXVI. 258.
—, Infusorien darin s. Infusorien.
— Kalkmetastase XIII. 277.
—, Lymphgefässe desselben XXXIII. 340.
Darm, polypöse Vegetation im Dickdarm XX. 133.
—, Silberabscheidung s. Argyria.
—, Uebergang fester Körper aus ihm ins Blut XI. 37. 100.
Darminfarcte V. 299.
Darmstein, seltener vom Menschen XX. 403.
Darmverschlingung XXVI. 377. XXXI. 525.
Decidua, syphilitische Veränderung XXI. 118.
Defect, congenitaler beider Augäpfel XIII. 53.
— der Fibula XXXIV. 130.
— der linken Niere XXXIII. 547.
— der Parotis XXXII. 228.
— des Radius XXXII. 211. XL. 427.
—, congenitaler des Radius und des Daumens XXXI. 529. XXXIII. 228.
— der Rippen X. 174.
Defectbildung der Kieferknochen XXX. 221.
— der Unterextremität X. 110. XXIX. 610.
Degeneration s. Amyloid, Fett, Kalk, käsige.
—, graue von Gehirn und Rückenmark XXVI. 474.
—, graue der Hinterstränge des Rückenmarks XL. 170.
— der Muskeln im Typhus XXXIV. 473.
Delphinin VI. 385. 435.
Dementia paralytica s. paralytische Geisteskrankheit.
Denken, Verhältniss zum Sprechen XXXV. 108.
Dermanyssus avium XV. 166.
Dermoid s. Atherom.
— VI. 555. VIII. 391. XXXV. 208.
— im Gehirn XX. 537.
— in der Lunge XX. 42.
— im Mediastinum anticum XVI. 290.
Descemet'sche Haut s. Eiter.
Desinfection der Entleerungen Cholerakranker XXXVII. 426.
Diabetes insipidus XXVI. 318.
Diabetes mellitus s. Carbunkel, Zucker.
— IV. 109. 148. VI. 561. VII. 397. XI. 185. XII. 341. 414. XVIII. 119. XXI. 218. XXVII. 533. XXX. 67. XXXVI. 227.
—, Einfluss einiger Getränke auf die Ausscheidung XIII. 462.
— von fünfwöchentlichem Verlaufe XXXVI. 297.

Digitized by Google

Diabetes, Geschwulst im 4. Ventrikel XXX. 360.
—, natürlicher und künstlicher XXIV. 600.
—, Pancreasleiden. XXX. 360.
—, Pilze bei demselben XXX. 476.
— durch Quecksilbergebrauch bei Thieren XXXVII. 346.
— traumaticus XI. 394. XIII. 93.
—, Zuckergehalt der Organe XXXII. 536.
Dialysator zur Prüfung der Reaction des Blutes XXXIII. 95.
Diarthrose, Veranlassung zu Pseudarthrosen XXXII. 104.
Diastase XXVIII. 241.
Dickdarm s. Blinddarm, Darm.
Diffusion des Eiweisses XX. 39.
— des Gallenpigmentes XX. 37.
— durch die Haut XXII. 133.
— der rothen Blutkörperchen XV. 173. XX. 26.
Digestionsorgane s. Darmkanal, Magen.
—, Krankheiten XIII. 358.
Digitalin VI. 238.
—, Einfluss auf Stoffwechsel und Blutdruck in den Arterien XXII. 457.
Digitalis beim Abdominaltyphus XXX. 290.
Diphtheritis I. 254 V. 350.
— des Darms XXXV. 607.
— der Magen- und Darmschleimhaut nach geheilter Psoriasis XL. 282.
— Lähmungen XXV. 114. XXVIII. 489.
Divertikel am Darm XIV. 202.
Donnolo s. Geschichtliches.
Doppelmissbildung s. Duplicität.
Drehung, scheinbare von Objecten bei Drehung des Kopfes XX. 381.
Drüsen s. Brustdrüsen, Lymphdrüsen, Schweissdrüsen, Speicheldrüsen, Steissdrüsen, Tonsillen.
— der Zunge s. Zunge.
Drüsengeschwulst s. Leber, Milz.
— der Brust XXIV. 322.
Drucksinnlähmung XXIII. 571.
Ductus arteriosus s. Thrombose, Aorta.
—, Bot. XXVI. 218.
Dürkheim a. d. Hardt XXV. 431.
Duodenum, perforirendes Geschwür V. 251.
Duplicitas s. Herz.
— Axenorgane VII. 479.
— pollicis XXXII. 223.
Dura mater s. Blutcysten, Hämatom, Meningitis, Sinus.
Dysenterie s. Ruhr.

E.

Ecchondrosis spheno-occipitalis XI. 8. 395. XII. 108. XXXI. 396.
Echinococcen I. 427. X. 206.
— in Island XXVII. 225.
— der Leber XIV. 371. XV. 352. XXX. 471. XXXIII. 16. XXXVI. 272.
Echinococcenflüssigkeit XIV. 481. XIX. 189.
Echinococcenhäute, chemische Beschaffenheit XVIII. 362. XIX. 189.
Eclampsie XVIII. 250.
Eczema marginatum XXIX. 226.
Ei s. Athmungsprozess, Eiersäcke, Eierstockseier, Pilze.
— Entwicklung XX. 210.
— der Vögel XXIX. 463.
— Zusammensetzung XIV. 212.
Eidotter VI. 569.
Eiersäcke, freie in der Bauchhöhle des Hasen XXI. 249.
— — des Kaninchens XXXIII. 533.
Eierstock s. Cysten.
— Bau, Wachsthum u. Krankheit des menschlichen XXVI. 271.
— Bau XXVIII. 570. XXIX. 228.
— Cholestearincysten VIII. 377.
— Corpus luteum I. 20. 447.
— Cysten mit Jod behandelt XXXV. 12.
— Drüsenschläuche im foetalen menschlichen XXX. 466. XXXVIII. 543.
— erwachsener Katzen XXIX. 450.
— Entzündung X. 122.
— Myosarcoma VII. 137.
— Pigment I. 447.
— Sarcom XXXVI. 97.
— Schwangerschaft I. 513.
Eierstockseier der Säugethiere u. Vögel XXVIII. 301.
— der Wirbelthiere XXI. 362
Eihöhle, Nebenbänder und Schaafhautstränge XIX. 200.
Eingeweidewürmer s. Entozoen.
Einklemmung s. Incarceratio.
Einrichtung der Hüftgelenksverrenkung XII. 340.
Eisen s. Liquor ferri.
— gebrauch, Einfluss auf das Verhalten der rothen und farblosen Blutkörperchen XII. 117.
Eisenoxyd in Pigmenten XXXIX. 42.
Eisenpräparate, Wirkung derselben XXII. 476.
Eiter I. 240. III 241. VI. 570.

Digitized by Google

Eiter, Entwicklungsgeschichte XIV. 58. XV. 465. XVII. 239.
— lehre, zur neueren Geschichte XV. 530.
— körperchen I. 540. XXVIII. 157. XXI. 480.
Eiterbildung IV. 312. XVI. 168. XXIV. 205. XXXI. 265.
— durch Auswanderung weisser Blutkörperchen XL. 1.
— der Descemet'schen Haut XXII. 193.
— aus Epithelzellen XXXI. 274.
— im Epithel der Linsenkapsel XXXII. 53.
— bei Meningitis XXXIV. 336.
— im Muskel XXXIX. 258.
— auf Schleimhäuten XXIV. 202. XXI. 486. XXXVIII. 428.
— auf serösen Häuten XXII. 516. XXIII. 519. XXIV. 202. 205.
— im Zahnfleisch XXXIX. 512.
Eiterung, Morbus Brightii nach chronischer XII. 344.
Eiterige Infiltration der Submucosa des Magens XXXIII. 306.
Eiweiss s. Albuminat, Albuminurie, Alkalien, Diffusion, Essigsäure, Salze.
—, endosmotisches Verhalten XX. 39.
— in den Exsudaten VII. 330.
— Gehalt, Bestimmung im Urin, Blutserum, Transsudaten XI. 547.
— Harn, Chemie desselben XXXVI. 125.
— körper, künstliche Darstellung von Harnstoff daraus XI. 476. XIV. 205.
— körper, Verdauung durch den pankreatischen Saft XXXIX. 130.
— körper, Wirkung derselben auf Wasserstoffsuperoxyd XXXIV. 443.
— , Uebergang desselben in Fett XXXVI. 561.
— artige Körper IV. 419. V. 162 VI. 572.
Eiweisskrystalle aus Hühnereiweiss XXXII. 534.
— aus Sperma XXXII. 525.
Ektasien s. Lungencapillaren.
Elastische Fasern der Knochen XXVI. 358.
Electricität s. Aphonie, Rückenmark.
— zur Behandlung der Ohrkrankheiten XXVIII. 197.
—, Prüfung der Sensibilität mit derselben XXXI. 1.
—, Reizung des äussern Gehörganges XXXI. 483.
Electrotonus s. Reizbarkeit.
Electrotonus XXXVIII. 282.
Elemiöl, giftige Eigenschaften XV. 192.
Elephantiasis s. Hyperplasie, Riesenwuchs.
—, Arabum des linken Armes XL. 353.
— Graecorum s. Aussatz, Lepra.
— Madura XXVII. 98.
Embolie s. Arterienverstopfung, Fettembolie.
— I. 322. V. 189. X. 225. XXV. 308. 433. XXX. 267. XL. 379.
— der Art. mesenterica superior XIII. 501. 550.
— bei Baryt- und Oxalsäurevergiftung XXVIII. 233.
—, brandige V. 275.
—, capilläre IX. 307. X. 179. XII. 59.
— der Carotis XI. 410.
— des Magens XXX. 368.
Empfindungslähmungen s. Anästhesie.
— partielle XXIII. 571.
Emphysem s. Lunge, Haut.
Empyema abdominis XXIII. 181.
—, Zeichen der Perforation in die Bronchien XVI. 545.
Emser Wasser, mikroskopisches Verhalten XV. 163.
Encephalitis der Neugebornen XXXVIII. 129.
Enchondrom V. 216. X. 209. XIII. 99. XIV. 394.
—, bewegliche Zellen XXVIII. 237.
—, hereditäres Vorkommen und secundäre Verbreitung XXXV. 501.
—, intracephales XIII. 505.
— der Lunge XIII. 106.
—, Netzknorpel XXXII. 445.
— des Ohrknorpels XXXIII. 470.
— Verbreitung XXXV. 501.
Endocarditis s. Klappenfehler, Herz, Milchsäure.
— IV. 183. XXX. 267.
— fötalis XXII. 429.
— puerperalis XX. 542.
Endocardium IV. 171.
Endogene Zellbildung III. 197. s. Eiter.
Endorgane der Nerven s. Nervenendigung.
Endosmose s. Peptone, Diffusion.
— der Zellen XXIX. 1.
Enge, angeborne der Lungenarterienbahn XII. 497.
Enteritis, syphilitische XL. 326.
Enterotomie s. Ileus.

Digitized by Google

Entozoen s. Bothriocephalus, Cysticercus, Echinococcus, Filaria, Finnen, Haematozoen, Helminthiasis, Maden, Myoryctes, Nematoden, Oestrus, Oxyurus, Paramaecium, Parasiten, Psorospermien, Pentastomum, Taenia, Traubenhydatide, Trichinen, Wurmcysten.
— IV. 83.
— Verbreitung XI. 79.
Entwicklung s. Augenlider, Eiter, Fettzellen, Froschlarve, Krebs, Muskel.
— des Centralnervensystems XXXVI. 305.
— des Epithelialkrebses und der Adhäsionen VIII. 348.
— der Fettzellen VIII. 538. IX. 185.
— des Gehirns und der Schlundhöhle XXXVIII. 156.
— des Hodencystoids VIII. 218. 433.
— der Körnchenzellen I. 20. 142.
— junger Muskelfasern XXXIX. 244.
— der pathologischen Gewebe I. 213. V. 237. VIII. 414.
— des Pigments I. 379. IX. 185.
— des Präputium XXXVII. 219.
— der rothen Blutkörperchen XXXIV. 138. XXXIX. 176.
— des Wahnsinns II. 121.
— des Zahns XXXVII. 272.
Entwicklungsgeschichte, pathologische der Genitalien XI. 290.
Entzündung s. Encephalitis, Endocardium, Eiter, Herzbeutel, Hornhaut, Hoden, Knochen, Knorpel, Leber, Muskeln, Nieren.
— der Aorta IV. 167.
— der Arterien I. 272.
— Blutcirculation bei derselben XI. 213.
— der Choroides XXVI. 355.
—, Einfluss der Nerven XIII. 107. XIV. 29. XVI. 428 429.
— und Eiterung XI. 1.
— des Endocardium XXI. 85. XXII. 430. XXX. 267.
— des ganzen Auges XXIX. 321.
— der Hirnsinus X. 381.
— des innern Ohres XXI. 295.
— der Intima der Arterien XXXVI. 201.
—, lobuläre und metastatische IV. 396.
— der Lungen XXI. 65. 129. 459.
— der Lymphdrüsen XXI. 435. 436.
— der Linse XXXII. 45.
—, locale Wärmesteigerung XXXV. 253.
—, parenchymatöse IV. 261.
— quergestreifter Muskelfasern XXXIV. 473.
Entzündung der serösen Häute XXII. 516. XXIII. 319.
— des Uterus XXIII. 415.
— der Venen XXI. 480.
— Verhältniss zum Fieber XXIII. 209.
— Verhalten der kleineren Gefässe III. 427.
Entzündungen, carbunkelartige am Gesicht XI. 201.
Ependym des Gehirns und Rückenmarks III. 245. V. 592. VI. 136.
Epidemien s. Cholera, Fieber, Friesel, Malaria, Masern, Meningitis epidemica, Puerperalfieber, schwarzer Tod, Trichinen, Typhus, Wechselfieber.
— von 1848 III. 3.
Epidemische Krankheiten, Lehrbuch XX. 215.
Epidermiskugeln VIII. 141. 413.
Epiglottis, Erkrankung XXIV. 430.
Epilepsie bei cystoider Entartung der Plexus choroides XXV. 184.
—, Reflex- XX. 555.
— saturnina XXXIX. I. 174.
Epileptischer Blödsinn XXXIV. 300.
Epiphyten s. Eczema, Favus, Flechte, Herpes, Parasiten, Sycosis.
— der Thiere und Menschen XIV. 569.
Epithel s. Arachnoides, Flimmerzellen, Gefässe, Harnblase, Hornhaut, Iris. Linsenkapsel, Lunge, Milzvenen, Psorospermien, Stachelzellen.
—, Cylinder-, Structur XI. 41. XV. 535.
—, Flimmer-, XV. 535. XVI. 569. XXXV. 477.
— der Gallenblase XI. 574.
— der Linsenkapsel, verändertes XXIV. 557.
—, Orthographie des Wortes XI. 465.
—, Silberbehandlung XXVIII. 361.
Epithelialgeschwülste s. Atherom, Cancroid, Dermoid.
—, eingehalgte XXVIII. 378.
Epithelialkrebs s. Cancroid, Stachelzellen.
— VIII. 348.
— in innern Organen XXIX. 163.
Epithelioma VIII. 221.
— molluscum XXXIII. 147.
Epizoen s. Dermanyssus, Milben, Rhynchoporion, Symbiotes.
Epulis XI. 184.
Erblichkeit des Wahnsinns I. 72.
— des Enchondroms XXXV. 501.
Erdphosphate, Ausscheidung derselben beim Kochen des Harns XI. 478.

Digitized by Google

Erectile Geschwülste s. cavernöse.
Ergotin, Experimente XXXII. 490.
Erhaltung der Kraft XII. 119.
Erhängen s. Gehängte, Blut.
Ernährung s. Cellularpathologie, Nerven.
— XIV. 13.
—, Einfluss der Centralorgane XXIII. 451.
—, Einfluss der trophischen Nerven. XXIV. 579.
Ernährungseinheiten IV. 375.
Erregbarkeit s. Reizbarkeit.
— der Flimmerzellen VI. 133.
— der Zellen überhaupt IX. 51.
Erstickung s. Asphyxie, Blut.
Erweichung s. Gehirn.
— der Knochen IV. 307. V. 491.
—, rothe und braune I. 455.
Erweiterung s. Gefässe, Lymphgefässe.
Erysipelas nach geheilter Psoriasis XL. 285.
Essigsäurealbuminat XXXVI. 110.
Euglena sanguinea XXVII. 573.
Exantheme s. Blattern, Erysipelas, Friesel, Haut, Masern, Sycosis, Urticaria, Varicellen.
Exarticulation des Fusses VIII. 211.
Exencephalitische Protuberanzen am Schädel X. 346.
Excremente s. Cholalsäure, Phosphorsäure.
Excretin XVII. 204.
Exostose X. 297.
— multiple XXXV. 203. XXXVIII. 561.
Exsudate, fibrinogene I. 575.
— Zusammensetzung VII. 330. IX. 245. 305.
Exstrophie der Harnblase XXIX. 205.
Extrauterinschwangerschaft, Behandlung XXIX. 312.
—, Eierstock I. 513.
Extravasate s. Blutergüsse, Hämorrhagie, Infarkte.
— in Kropfcysten XXVII 392.
Extremitäten s. Defect, Hyperplasie.
—, Lähmungen durch bleihaltigen Schnupftabak XI. 209.

F.

Farbenblindheit s. Gesichtstäuschung, Santonsäure.
Farbstoff s. Bilifulvin, Blutfarbstoff, Euglena, Haematoïdin, Indican, Galle, Melanaemie, Pigment, Vivianit.
Faröerinseln, Epidemie daselbst I. 492.
Faserfettgeschwulst s. Knochen.
Faserkerngeschwulst s. Neurom.
— an Wurzeln von Rückenmarksnerven XI. 384.
Faserstoff s. Fibrinogen, Gerinnung.
— arten I. 572.
— Verhältniss zum Blut I. 256. 547.
Favus XIII. 287. XIV. 569. XV. 382. XVI. 515.
Febris s. Fieber.
— desquamatoria typhodes XXVI. 427.
Felsenbein, Perlgeschwülste VIII. 374.
Femur s. Oberschenkel.
Fermente, zuckerbildende XXVIII. 241.
Fermentkörper s. Diastase, pancreatischer Saft, Speichel.
Fett s. Gehirn, Leber, Muskeln, Myelin, Nerven.
—, Bildung desselben im thierischen Körper I. 94. VI. 103.
—, Entwicklung der Fettzellen VIII. 538. IX. 185. XII. 197.
—, Stoffwechsel XV. 380.
— —, intermediärer XI. 574.
—, Verdauung bei Diabetes mellitus IV. 148.
—, Wirkung der Galle darauf XVII. 204.
Fettdegeneration, acute der neugebornen Hausthiere XXIX. 152.
— des Herzens XII. 326. XIII. 266. 392. XXII. 437.
— bei jungen Schweinen XXXIII. 553.
— der Nerven I. 148. XX. 426.
— der Schweissdrüsen XIII. 288.
— nach Vergiftung mit Arsen, Antimon, Phosphor XXXIV. 73. 208.
Fettembolie XXXV. 321.
Fettgeschwülste s. Knochen, Lipom, Myxome.
—, bösartige XI. 281.
Fettmetamorphose I. 20. 141.
Fettresorption I. 179. XI. 37. 574. XXVI. 172. XXXXVIII. 428.
Feuchte Kammer XXXV. 120.
Fibrin s. Faserstoff.
Fibrinogene Substanz I. 573.
Fibröse Neubildung im Herzen XXIII. 434.
Fibrom Fibroid, fibröse Geschwulst) im Herzfleisch VIII. 343.
— des Mediastinum anticum XXXIV. 236.
— der Muskularis des Ileum XIII. 270.

Digitized by Google

Fibrom mit nachfolgendem Recidiv XXXIV. 134.
— der Nebennieren XXXIX. 524.
—, recidivirendes und vielfaches I. 224.
— des Uterus, spontane Elimination XVII. 340.
Fibroplastische Geschwulst s. Sarcom.
Fieber, gelbes X. 194. XV. 388. XXXIX. 607.
Fieber s. Wärme, Puerperalfieber.
— XXIII. 209.
Filaria medinensis XII. 352. XIX. 432.
Finnen s. Cysticercus.
— XXVIII. 386.
— beim Menschen XXXII. 249.
Fissura sterni congenita IX. 269.
Fistel s. Blasenmastdarmfistel, Halskiemenfistel.
— auf dem Rücken des Penis XXXIV. 594.
Flechte s. Herpes.
— des Rindes XVI. 423.
Fledermaus, Venen und Arterien in Flügeln XXVII. 224.
Fleischextract aus Liebig'scher Bouillon XXIX. 221.
Fliegen, Pilzkrankheit XII. 69.
—, Infusorien im Darm XIII. 491.
Flimmerzellen s. Cyste, Epithel.
—, Beziehung zum Protoplasma XXXVII. 184.
—, Erregbarkeit derselben VI. 133. XXXV. 130.
— in den Hirnhöhlen VI. 137.
Flimmerung, Richtung in den Luftwegen XVI. 569.
Foetus in foetu VI. 520. XIII. 411. XXIII. 428. XXX. 406.
Foramen ovale s. Herz.
Forensische Medicin s. Blutflecke, Erstickung, Gehängte, Haemin, Kohlenoxyd, Toxicologie.
Fovea centralis retinae XXIV. 401.
— Sehen mit derselben XXIX. 475.
Foveae glandulares XVIII. 166. XIX. 171.
Fractur s. Callus, Orbita.
—, congenitale beider Colla femorum XXXIV. 107.
— des Radius XIV. 380.
— der Rippenknorpel XXXIII. 445.
— eines Zahnes, geheilt XXXVIII. 489.
Franzosenkrankheit des Rindviehes XIV. 47.
Freie Körper s. Gelenkmäuse, Körper.
Fremde Körper in den Luftwegen XXVI. 220.
Friesel VIII. 454. IX. 126.
Frosch, Respirationsmechanismus XXII. 1.
Froscheileiter XXXVII. 174.
Froschlarve, Gewebsentwicklung XXXI. 51.
Fuss s. Exarticulation, Hyperplasie, Metacarpal- und Metatarsalknochen.

G.

Gährendes Bier, Erkrankung durch dasselbe XXX. 601.
Gährung s. Fermente.
Galle, Schicksale im Darmkanal XXVI. 519.
—, Uebergang von Stoffen aus dem Blut XIII. 29.
—, Wirkung auf Fette XVII. 204.
Gallenabscheidung XXXV. 160.
Gallenblase, Epithel III. 236. XII. 574.
— zur pathol. Anatomie XI. 278.
Gallenfarbstoff, Auffindung XVII. 202.
—, Beziehung zum Blutfarbstoff I. 421. XVI. 562. XVII. 200.
— Bildung XXIII. 192. XXIV. 2.
—, Diffusionsverhältniss XX. 37.
Gallengang, Zottenkrebs VIII. 133.
Gallensäuren s. Cholalsäure, Glykocholsäure.
— im Harn XIII. 101. XIV. 310.
— im icterischen Harn XXIV. 2.
Gallensteine, Symptomatologie und Diagnostik XX. 1.
Gallensubstanzen, Circumpolarisationsverhältnisse XII. 480. XV. 126.
Gallertartige Auswüchse am Clivus s. Clivus, Ecchondrosis.
— Cystoid (Enchondrom) V. 216.
Gallerte, Körner VIII. 141.
— der Medusen VII. 558.
Gallertkrebs s. Leber.
— I. 113. IV. 192. 400.
Galvanismus s. Elektricität.
Ganglienzellen, Anastomose derselben XXXVII. 134.
— Bedeutung VII. 23.
— des Darms XIX. 240.
—, feine Struktur der sympathischen u. spinalen XXXVIII. 549. XXXI. 129.
—, fettige und Pigmentdegeneration XXXIV. 251.
— der Harnblase des Frosches XXXII 197.
— aus dem Sympathicus des Frosches XXXII. 1.
— Verkalkung IX. 619.

Digitized by Google

Ganglienzellen der Vorderhörner XXXII. 231. XXXIII. 168.
Ganglion intercaroticum, Structur desselben XXXIII. 190.
Ganglion s. Hygroma, Synovialganglion.
Gangrän s. Chloroform.
— nach Arterien-Verstopfung I. 370.
— des Hodensacks XXXII. 552.
— der Lunge, Diaphragma, Milz XL. 580.
— spontane am Fuss XXXVIII. 569.
— durch Venenobliteration XVII. 482.
Gase s. Kohlenoxyd, Kohlensäure, Ozon.
—, Einfluss auf die Blutfarbe XI. 294.
Gastrotomie VI. 350.
Gaumenspalte XXX. 221.
Gebirgsklima XI. 193.
Geburtsakt, Einwirkung auf die Frucht XXXVII. 145.
Geburtshülfe s. Gynäkologie.
Gefässe s. Aorta, Arterien, Capillaren, Gehängte, Hämatozoen, Lymphgefässe, Sinus, Venen.
—, amyloide Degeneration VIII. 367.
—, Betheiligung bei Neubildungen XXIX. 84.
— Epithel XXXV. 169.
— Erweiterung der kleineren III. 427. VI. 581. s. Lungencapillaren.
—, Krebs I. 112.
—, Verkalkung VIII. 108. IX. 619.
— Verstopfung VIII. 114. s. Embolie.
Gefässnerven, Endigung XXVIII. 427.
Gefässneubildung auf der Linsenkapsel XXXII. 57.
Gefühl im Munde s. Geschmack.
Gehängte, Zerreissung der innern Häute der Halsarterien XI. 297. XIII. 60.
Gehirn s. angeborne Krankheiten, Blei, Cerebrospinalflüssigkeit, Clivus, Dermoid, Encephalitis, Ependym, Epilepsie, Ganglienzellen, Hämatom, Hirnanhang, Kopfverletzung, Manie, Meningitis, Nervencentra, Pigment, Plexus choroides, Psammom, Sinus.
— Abscesse X. 78. 352. 426. XI. 92. 98. 399. XXXVI. 509.
— Apoplexie des rechten Thalamus und Corp. striatum XXXIII. 48.
— Atrophie VIII. 142.
—, anatomischer Befund bei Dementia paralytica XXXVI. 460.
— Brandmetastase V. 275.
—, Beitrag zur Physiologie und Pathologie XXXVII. 519.
Gehirn, Blutmenge bei Erstickung s. Blut.
—, cavernöse Blutgeschwulst VI. 458.
—, Corpora amylacea XXXVI. 102.
— Cyste XII. 454. XXII. 445.
— Colloidcyste XIV. 385.
— Collonema VIII. 532.
— Degeneration der Nervenzellen XXXIV. 251.
— Diagnose der anatomischen Läsionen XVI. 307.
— Enchondrom X. 209.
— Entwicklung XXXVI. 305.
— Entzündung der Sinus IX. 381.
— Erweichung IX. 459.
— — gelbe I. 371. V. 189.
—, fettige Degeneration X. 407.
— bei Geisteskrankheiten XXIII. 7.
— Geschwulst im 4. Ventrikel bei Diabetes XXX. 360.
—, graue Degeneration XXVI. 474.
— Hämorrhagie I. 453.
—, hämorrhagische Hyperämie XXXIX. 342.
— Heterotopie der grauen Substanz XVI. 166. XXXVII. 567. XXXVIII. 138. 433.
— Hydrocele ventricularis XIII. 58. XXX. 374.
— Knochengeschwulst XIV. 552. XXXV. 472.
— Krebs und Sarkom III. 463. VII. 572.
— Krebs XX. 291.
— Lipom im Plexus choroides XIV. 385.
— Nerven, Lähmung XIII. 210. 376.
— Pathologie XXXV. 306.
—, pathologische Anatomie XXXVIII. 129.
— pathologische Bindegewebsentwicklung XIII. 494.
— Perlgeschwülste VIII. 376.
— Sand VIII. 140.
— Sarkom XXII. 445. s. Gehirnkrebs.
— Thrombose des Sinus transversus XI. 92.
— Traubenhydatiden der weichen Haut XVIII. 528.
— Tuberkulose XX. 524. XXIV. 571.
— Tumor im rechten Vorderlappen XXXVI. 155.
—, vergleichende Histologie VII. 541.
— Wassersucht der Höhle des Septum pellucidum XIII. 58. 283.
Gehirnarterien, Erkrankung bei Hämorrh. cerebri XXIV. 329.

Digitized by Google

Gehirngefässe, vasomotorische Nerven XL. 203.
— Verkalkung der kleinen Gefässe VIII. 108 IX. 619.
Gehörgang, elektrische Reizung XXXI. 483.
—, Kalkablagerungen im inneren XII. 104.
Gehörknöchelchen s. Anchylose.
Gehörorgan, Anatomie und Pathologie XVIII. 43. XXI. 162.
—, Anatomie des mittleren Ohres XX. 79.
—, Anatomie der Schnecke XVII. 243.
—, knöchernes, Missbildungen XI. 503.
—, Lamina spiral. membran. XIX. 224. 445. 450.
—, Untersuchungen an der Leiche XIII. 513.
Geisteskrankheit s. Blödsinn, Cretinismus, epileptischer Blödsinn, Gehirn, Manie, paralytische Geisteskrankheit, Puerperalmanie, Wahnsinn.
— durch Hirninfarkt XXIII. 7.
Gelbes Fieber s. Fieber.
Gelbsucht s. Icterus, Leber.
Gelenke s. Gicht, Klumpbildung, Malum senile, Pseudarthrose.
—, Contusionen III. 372.
— Entzündung IV. 289. V. 129. 151. XIII. 16.
— der unteren Extremitäten Neugeborner und Erwachsener XXV. 572. XXVI. 484.
— der oberen Extremitäten Neugeborner und Erwachsener XXVIII. 253.
—, Histologie der Flächen und Kapseln XXXVI. 25.
— Veränderungen der Knorpel XIII. 74.
—, pathol. am Bogen des 5. Lendenwirbels XVI. 65.
Gelenkkapseln, Nerven XII. 124.
Gelenkmäuse XXIX. 190.
Genitalien s. Eierstock, Harn- und Geschlechtsorgane, Hoden.
—, innere eines Zwitterkalbes XII. 111.
—, weibliche, patholog. Entwicklungsgeschichte XI. 290.
Geographie der Krankheiten s. Aegypten, Aussatz, Brasilien, Californien, Island, Kopf, Lippenkrebs, Mexiko, Rescht.
Geräusche, consonirende XI. 258.
Gerinnsel s. Thrombose und Embolie.
— in den Gefässen I. 316.
— im Harn V. 199. XX. 513.
— in der Placentarvene VII. 328.
Gerinnung des Blutes XII. 81. 172.
Geschichtliches XXI. 1. XXIV. 225. 297. XXVI. 585. XXVII. 209. XXIX. 600. XXX. 246. 464. XXXI. 527. XXXII. 243. 139. 398. 547.
—, Aussatzbild von Holbein XXII. 190. XXIII. 194.
—, Constantinus Africanus und seine arabischen Quellen XXXVII. 351.
—, Donnolo XXXVIII. 65. XXXIX. 296. XL. 80.
— Ettner, medicinische Romane XXXVII. 131.
—, Heilmittel der alten Californier XXXII. 73.
—, Kaiserschnitt im Talmud XXXV. 365. 480.
Geschichte s. Aussatz, Granulie, Lupus, Medicinalwesen, pathologische Physiologie, Quecksilber, Schönlein, Wunderlich.
— der Medicin XX. 215. 527.
— der Missbildungen XXII. 230.
—, Pest XXIV. 210.
—, Syphilis XXIV. 210. 297. XXV. 52. XXX. 251. XXXIII. 286.
—, Wissenschaft und Charlatanerie bei den Arabern XXXVI. 570. XXXVII. 560.
Geschmack, Gefühl im Munde, mit Rücksicht auf d. G. XVII. 80.
— Vermittlung, deren Ort XIV. 225.
Geschwülste s. Adenom, Atherom, Brustdrüse, Cancroid, Capillaren, Carcinom, cavernöse Geschwulst, Chlorom, Cholesteatom, Chylus, Collonema, Cylindrom, Cyste, Cystom, Cystoid, Cystosarkom, Dermoid, Echinococcus, Enchondrom, Epithelialgeschwulst, Epulis, Exostosen, Fibrom, Gallertgeschwulst, Ganglion, Gehirn, Gliosarkom, Hautcystoid, Hygrom, Hydatis, Keloid, Kehlkopf, Knochengeschwulst, Krebs, Lipom, Markschwamm, Molluscum, Myom, Myxom, Neurom, Oberkiefer, Osteoidchondrom, Osteom, Othämatom, Perlgeschwulst, Polyp, Psammom, Sarkom, Schlauchsarkom, Speicheldrüsen, Schweissdrüsengeschwulst, Tuberkel, Uterus.
Geschwülste im Allgemeinen I. 223.
—, Bösartigkeit V. 244.
—, medullare XVIII. 82.
—, ossificirende VI. 416. VIII. 524.
—, Statistik XVIII. 371. XXVII. 425. XXVIII. 556.
—, ungleichartige I. 135.

Digitized by Google

Geschwür des Kehlkopfs V. 534.
— des Magens V. 362.
—, perforirendes des Duodenum V. 251.
Gesicht, carbunkelartige Entzündung XI. 201.
Gesichtsempfindung, räumliche Form derselben XXXVIII. 91. 441.
Gesichtsschmerz s. Prosopalgie.
Gesichtstäuschung s. Hallucinationen, Santonin.
— beim Icterus XXX. 442.
Gesundheitspflege, öffentliche s. Hygieine.
Gewicht s. Körpergewicht.
Gibraltar, klimatischer Kurort XXXIX. 617.
Gicht s. Arthritis, Guanin.
—, Behandlung XXI. 121.
—, Kur derselb. in Wiesbaden XXVII. 1.
—, mit Natron-Lithionwasser XXVII. 211.
Gifte s. Toxikologie, Vergiftungen.
Glandula coccygea s. Steissdrüse.
— pinealis, Psammom derselben XXXIII. 165.
— pituitaria s. Hirnanhang.
Glaskörper, Bau und Entwicklung IV. 468. V. 278. 593. VII. 581. XVI. 410. XXV. 391.
—, Bau und Veränderungen XIX. 367.
—, neue Untersuchungsmethode XXIII. 594.
—, Verknöcherung V. 580.
Glaubersalz, Einfluss auf den Stoffwechsel XXIX. 518.
Gliosarkom XXXVI. 155.
Glomeruli arteriosi coccygei XXXII. 293. s. Steissdrüse.
— caudales bei Thieren XXXIX. 497.
— Malpighii XX. 514.
Glycerin, Umwandlung in Zucker XIII. 110.
Glykocholsäure, Wirkung auf Muskel- und Nerventhätigkeit XXIII. 582.
Glykogen in den Organen nach Diabetes XXXII. 539. XXXVI. 20.
—, Verschwinden desselben aus der Leber nach Vergiftungen XXXIV. 79.
Goethe's Jugendgeschichte XXVI 585.
Goldchlorid, Einwirkung auf die Nerven XXXVIII. 343.
Granulation s. Arachnoides, Eiter, Pacchionische Granulationen.
Granulie XXXIV. 11.
Graviditas extrauterina s. Extrauterin.
Groux's Fall IX. 269.
Guanin im Pankreas XV. 389.
— als Concretion im Schweinefleisch XXXV. 358. XXXVI. 147.
Gummigeschwulst s. Syphilis.
Gynäkologie s. Abortus, Eierstock, Geburtsakt, Kindskopf, Lochialsecret, Menses, Metritis, Parametritis, Puerperium, Schwangerschaft, Uterus, Vagina.

H.

Haare, blaue XXXVIII. 324.
—, Degeneration VI. 584.
—, eigenthümliches Verhalten derselben XXXVI. 598.
—, plötzliches Ergrauen XXXV. 575.
—, Wachsen abgeschnittener XII. 569.
Haarsackmilben XIX. 238.
Haematin s. Blutfarbstoff.
Haematokrystallin s. Blut.
— XVII. 488.
Haematoglobulin s. Kohlenoxyd.
Haematoidin I. 391. XVI. 562. XVII. 200.
— Krystalle im Auswurf XXX. 379.
—, Identität mit Bilifulvin XXIII. 192.
Haematom s. Othaematom.
— der Dura mater X. 221. 224. XVI. 464. XX. 301. XXIV. 223.
Haematozoen der Haussäugethiere XXXIII. 11.
Haemin XII. 334. XV. 50. XVI. 170.
Haemoglobin XXXII. 372.
—, Bedingungen der Krystallisation XXXIV. 423.
— haltige Flüssigkeiten, Methode der Reaction XXXIII. 95.
—, dem Muskelfarbstoff identisch XXXIII. 84.
Haemophilie XVI. 183. XXVIII. 427.
Haemorrhagia s. Blutung, Haemophilie.
— cerebri I. 453. XXIV. 329. XXXIII. 52.
— hepatis XXXIII. 162.
Haemorrhagischer Infarkt s. Milz, Nieren.
— — XXIII. 473.
Haemorrhoiden V, 365.
Hallucinationen s. Gesichtstäuschung.
Halsarterien, Zerreissung ihrer Häute bei Gehängten XI. 299. XIII. 60.
Halskiemenbogen, Reste XXXIII. 177. 441.
Halskiemenfisteln XXIX. 358. XXXII. 518.
—, unvollständige XXXIII. 177.
Halsrippen XXXVI. 401.

Digitized by Google

Halsrippen, Verhalten der Arteria subclavia bei zufällig vorhandenen XI. 195.
Harn s. Bad, Baldriansäure, Coffeïn, Cystinurie, Diabetes, Digitalin, Eisenpräparate, Gallensäuren, Harnsäure, Harnstoff, Hippursäure, Icterus, Indican, Meliturie, Mucin, Phosphorsäure, Quecksilber, Sarcina, Urämie, Urologie.
—, Bestimmung des Eiweissgehaltes XI. 547.
— Bildung XVI. 412.
— Cylinder bei Nierenkrankheiten V. 199 XX. 513.
— bei Hydrargyrose XXII. 423.
—, kohlensaurer Kalk IV. 505. XIX. 236. XX. 435.
— in Krankheiten XXI. 456.
— bei Lenkämie XXV. 142.
—, Menge der Phosphorsäure darin und Ausscheidung der Erdphosphate beim Kochen XI. 478.
—, Schwefelsäure Gehalt XXI. 586.
— Secretion X. 325.
— — bei Blutverdünnung XVII. 451.
Harnblase, Anatomie VII. 33.
— Epithel III. 243. VII. 33. XVII. 94.
—, Exstrophie XXIX. 205.
—, Getrenntsein des Trigonum VIII. 47.
—, Inversion XIV. 218. s. Krebs, Blasenmastdarmfistel.
—, Nekrose der Schleimhaut VII. 30.
Harnblau s. Chromaturie, Indican.
— I. 423. VI. 259.
Harn- und Geschlechtsorgane, Krankheiten in Zürich XIII. 530.
Harnsäure s. Urate.
— Ausscheidung in die Lymphgefässe XXXV. 174.
— im Lungengewebe VII. 168.
Harnsäureinfarkt XI. 217.
Harnsteine XX. 435.
Harnstoff s. Uraemie.
— XIII. 112. XVIII. 370.
— Ausscheidung XXI. 456.
— — bei paralytischem Blödsinn XV. 160.
— — bei Diabetes XIII. 462.
— im Blut XI. 189. Picard's Bestimmung XIV. 476.
— nach Digitalin und Vagusdurchschneidung VI. 238.
— enthaltender pancreatischer Saft XI. 96.
— Gehalt pleuritischer Exsudate IX. 305.
—, künstliche Darstellung aus Eiweisskörpern XI. 476.
Harnstoff, Wirkung auf die motorischen Nerven des Frosches XXI. 128.
Harnstrang, Bau XXIII. 1.
Haut s. Aussatz, Bäder, Diffusion, Eczema, Elephantiasis, Exantheme, Favus, Flechte, Herpes, Lupus, Molluscum contagiosum, Pemphigus, Psora, Psoriasis, Sklerodermie, Sklerema, Variola.
—, cavernöse Geschwülste VI. 550. VIII. 129.
—, Eindringen unlöslicher Substanzen XIV. 479.
—, Emphysem nach Brustcontusionen XVII. 479.
— Epiphyten X. 317.
— Krankheiten in Zürich XIII. 536.
—, merkwürdige Affection XXXIX. 337.
—, Plattenepithel-Cancroid XIV. 91.
—, Resorption von Jod durch sie XI. 295.
—, sarkomatöses Geschwür XXIV. 187.
Heilmittel der alten Californier XXXII. 73.
Helminthen s. Entozoën.
Helminthiasis XVIII. 242.
Helminthologische Notizen XI. 79. XVIII. 330. 523.
Hermaphroditismus XI. 420. XII. 111.
Hernia s. Incarceratio.
— diaphragmat. dextra XXXIII. 445.
— ischiadica congen. XXVII. 212.
— process. vermiformis VI. 409.
Herpes tonsurans XVI. 423. 426. 520.
Herz s. angeborne Krankheiten, Auscultation, Art. coronar. cordis, Brechweinstein, Coffeïn, Endocarditis, Fettdegeneration, Klappenfehler, Pericarditis, Pulsfrequenz, Vagus.
— Abscess XXXVIII. 572.
— Amyloid XI. 188.
—, angeborne Myome XXX. 468. XXXV. 211.
—, Aneurysma des linken Ventrikels XI. 176. s. Aneurysma.
—, automatische Bewegungen XXI. 191.
—, Bewegungen XIV. 282.
— Bildungsfehler XXXI. 430.
—, Blutzufuhr durch die Kranzarterien XXIII. 190.
—, cavernöse Entartung XI. 181.
—, Dämpfung der Herzgegend III. 399.
—, Defect der Scheidewand XXII. 209. 429. XXVIII. 405. XXX. 267. 587.
—, doppeltes bei einem Hühnerembryo XVI. 39.
—, Einfluss des Sublimats auf die Bewegung XVII. 207.

Digitized by Google

Herz, fettige Entartung XII. 326. XIII. 329.
— Fibroid VIII. 343. XXIII. 434.
— Hypertrophie der Nerven V. 274.
— Klappen, Blutergüsse im Gewebe XII. 144. XX. 520.
— Klappenfehler IX. 523. XIII. 283. XIV. 55. XX. 542.
— Krankheiten, Beziehung zu Nierenkrankheiten XI. 12. XII. 271.
—, Lage und Auscultation desselben III. 265.
— Lipom X. 215.
—, Muskulatur der Klappen XV. 158.
— bei Pericarditis XIII. 266.
— Physiologie XVIII. 495. XXXIII. 394.
— Ringe und Klappen XIV. 244.
— Scheidewand, dünne Stelle XII. 129. XIII. 269.
— Stenose des Ostium aorticum XXIX. 197.
— Thätigkeit IX. 269. 328. X. 474.
—, Tod durch Zerreissung einer Valvula semilunaris XXXIII. 546.
—, Transposition der grossen Arterienstämme XII. 364.
— Tuberkel XVI. 172.
—, Verschluss des Ostium aorticum III. 305.
Herzbeutelverwachsungen XXIX. 296.
Herzhypertrophie, Einfluss auf Haemorrhagia cerebri XXIV. 329.
Herzlose Missgeburt s. Acardiaci.
Herzspitzenstoss XXIII. 595. XXIV. 113.
Herzthätigkeit, Ursachen derselben XXIII. 487. 593.
Herz- und Gefässkrankheiten, in Zürich XIII. 162.
Herzwunde, penetrirende mit Heilung XXIII. 455.
Heterotaxie der Bauch- und Brusteingeweide XXII. 209.
Hiebwunden XIV. 197.
Highmorshöhle s. Oberkieferhöhle.
Hippursäure, Entstehung XII. 386. XIV. 318. XXVIII. 538.
—, Auffindung im menschlichen Körper XIX. 196.
Hirn s. Dura mater, Gehirn.
Hirnanhang, Cystenbildung XII. 454.
—, feine Structur XXXVIII. 329.
—, Sarkom XXIV. 551.
Hirngefässe s. Gehirngefässe, Pigment.
Hirnhäute s. Arachnoides, Dura mater, Meningitis, Pacchionische Granulationen.
Hitze s. Wärme.
Hitzschlag s. Sonnenstich.
Hoden s. Orchidomeningitis, Syphilis.
—, Appendiculargebilde VI. 310.
— Cystoid VIII. 268. 378. 399. 433.
— —, cancroides XV. 336.
— Lymphgefässe XXVIII. 370. 563.
— Monorchismus und Cryptorchismus XII. 125. XXXVIII. 144.
— Muskelgeschwulst VIII. 126.
— Tuberkel XXII. 155.
Holbein s. Aussatzbild.
Hören, subjectives musikalischer Töne XXXIX. 289.
Horngebilde, pathologische Mauserung in epidemischer Verbreitung XXVI. 427.
Hornhaut, Eiterung XVII. 239.
—, Endigung der sensiblen Nerven XXXVIII. 343.
— Epithel, pathologische Veränderung XXVII. 127. 132.
— Ernährung und Entzündung IV, 287.
— Krankheiten VI. 555. 557.
— Structur V. 591. X. 506.
Howship'sche Lacunen XXXV. 427.
Hüftgelenks-Verrenkung, Einrichtung XII. 340.
Hühner s. Phosphorvergiftung.
Hunde, Tollwurm VII. 170. 571.
Hundswuth s. Lyssa.
Hyaline Kugeln I. 164. III. 237.
Hydatiden s. Cysten, Ganglien, Gehirn.
— des Nebenhodens VI. 311.
Hydatis Galeni XXXI. 126.
Hydrargyrose XXII. 419.
Hydrocele s. Gehirn, Orchidomeningitis.
Hydrocephalus VII. 576.
— tuberculosus XXIV. 571.
Hydromyelie s. Rückenmark.
Hydropische Flüssigkeiten VI. 572. VII. 330. IX. 245.
Hydrops, congenitaler XXII. 426.
Hydropsie der Schlundtrommelhöhle XXXVIII. 145.
Hygieine s. Abfuhrsystem, Canalisation, Desinfection, Sitzen, Ventilation.
Hygroma s. Cysten.
— XIII. 187. 411.
— colli cysticum congenitum XXXIII. 209. 330.
— hyo-epiglotticum XXX. 234.
Hyperplasie s. Hypertrophie, Riesenwuchs.
—, angeborne einer Gesichtshälfte XXVIII. 474. XXXVII. 410.
— der grauen Hirnsubstanz XXXVIII. 433.

Digitized by Google

Hyperplasie, knotige der Milz und Leber XXXIII. 48.
Hypertrophie der Herznerven V. 274.
— der Lymphdrüsen XXI. 439.
— der Milz XXIII. 475.
— der Prostata XXVI. 27.
— der Thymus VIII. 447.
— des Uterus VII. 164. X. 133.
— der Zunge VII. 115. 126.
Hypochondrium s. Krebsgeschwülste.
Hypophysis s. Hirnanhang.
Hysterie, acute tödtliche IX. 98.

I.

Ichorrhämie XL. 397.
Icterus s. Leber.
— XIV. 310.
—, Aetiologie desselben XXXVI. 454.
—, Anwesenheit von Gallensäuren XXIV. 2.
— bei Echinococcen der Leber XXXIII. 39.
—, hepatogener XXXII. 117.
—, Histologie der Leber XXXV. 353.
—, Nachweis der Gallensäuren im Harn XIII. 101.
— der Neugebornen XXXV. 360.
— nach Phosphorvergiftung XXXIII. 296. XXXIV. 450.
— typhodes VII. 344. VIII. 147.
— durch Verschluss der Gallenwege XXXIX. 206.
Ileum s. Typhus.
—, Fibroid XIII. 270.
Ileus s. Darmverschlingung.
—, Enterotomie XXIII. 118.
—, Folge eines Gallensteins XXXVII. 415.
Ilicin XXIV. 304.
Immunität durch Vaccination und Syphilisation XII. 486. s. Kuhpockenimpfung.
Impfversuche mit Cholerastoffen III. 29.
— mit Tuberkel XL. 142.
Inanition s. Blut.
Incarceratio einer Ileumschlinge XXXII. 205.
— interna XX. 557.
— durch Volvulus XXVI. 377.
Indican s. Harnblau.
— XXVII. 388.
Indische Medicin XXX. 251.
Induration, braune der Lungen I. 461.
Infarkte s. Darminfarkte, Harnsäure, Nieren.
Infarkte im Gehirn XXIII. 7.
— der Milz XI. 235.
Infusorien s. Paramaecium, Psorospermien, Schmeissfliege.
— als Intestinalthiere XII. 302.
Inhalationen s. Lungenbrand.
Injection mit elastischen Kathetern XXX. 602.
— der Harnkanälchen XXXI. 153.
— der Nierengefässe XXXI. 153.
—, physiologische XXXI. 186. XXXV. 158.
— mit Silberlösung XXXIII. 370.
—, Technik derselben XXXIX. 180.
Innervation der durch Ueberpflanzen gebildeten Nase s. Nase.
Inosit, Identität mit Phaseomannit XI. 475.
Insekten, pflanzlich-parasitische Krankheiten XII. 69.
Insolatio s. Sonnenstich.
Intercostalmuskel s. Zwischenrippenmuskeln.
Intermediärer Stoffwechsel des Fettes XI. 574.
Intermittens s. Wechselfieber, Malariainfection.
Intestina s. Darm.
Intervertebralknorpel s. Zwischenwirbelscheibe.
Inversion des Muttermundes VII. 167.
Inunctionskur s. Quecksilber.
Iridochoroiditis chronica XXIV. 557.
Iris, Bewegung XXX. 481.
—, Chloroformwirkung XXVII. 409.
—, Nerven und Epithel XXVII. 345.
—, Wirkungen gewisser Theile des Sonnenspektrums darauf XII. 495.
Irismangel, angeborner XII. 342.
Irritabilität s. Muskelirritabilität, Reizbarkeit.
Irritable Gewebe der Pflanzen XX. 405.
Island, Echinococcen XXVII. 225.

J.

Jod, Injection s. Struma.
— in der Luft XIV. 241. XVIII. 371.
— Resorption durch die Haut XI. 295.
— gegen Typhus XXXIII. 517.
— als Untersuchungsmittel XXX. 263.
—, Wirkung grosser Dosen auf den menschlichen Körper XXXV. 12.
Jodkalium als Reagens auf Ozon XIV. 240.
Journalistik s. Presse.

Digitized by Google

K.

Käsige Entzündung bei Schweinen XXVI. 258.
— Metamorphose I. 172. XXXIV. 11.
Kaffëin, Wirkungen XI. 324. 481. XXXI. 436.
Kaiserschnitt s. Geschichtliches.
Kali nitricum als Antiphlogisticum XL. 225.
— picronitricum als Anthelminthicum XXV. 410. XXVI. 221. 573.
Kalisalze, Wirkung derselben XXXIII. 505. XXXV. 450.
Kalk, Ablagerung im inneren Gehörgang XII. 104.
— Körper der Taenioiden XI. 82.
—, kohlensaurer im Harn IV. 505. XIX. 236. XX. 435.
— Metastasen VIII. 103. IX. 618. XIII. 277.
— Salze, krystallinisch in Geschwülsten VI. 561.
— im Trommelfell XXXVI. 286.
Kammer, feuchte XXXV. 120.
Katalytische Erscheinungen, Zusammenhang mit der Allotropie XI. 115.
Katarrh s. Magen.
— I. 251.
Katze s. Symbiotes.
Kehlkopf, s. Aphonie, Croup, Laryngoskopie, Polypen, Stimmbänder, Syphilis.
—, breite Condylome XX. 402.
—, Geschwülste desselben XXXVIII. 202.
—, Percussion XXIV. 197.
—, Ulcerationsprozess V. 534. VI. 498.
Kehlkopfspiegel XVIII. 574.
Keloid VIII. 535. XL. 330.
Kerne, Bedeutung derselben IX. 42.
—, Spaltbarkeit derselben I. 528.
—, Theilung XI. 89. XIV. 46.
—, Wucherung in den Muskeln bei Trichinenkrankheit XXX. 461.
Kiemenbogen s. angeborne Krankheiten, Halskiemenfistel, Missbildungen.
—, Missbildung im Gebiet des ersten XXX 221.
Kinderlähmung s. Lähmung.
Kindskopf, Abreissung während der Geburt XXX. 599.
Kirrhonose I. 467.
Klappenfehler s Aorta, Endocarditis, Herz.
Klima s. Aegypten, Californien, Dürkheim, Gebirgsklima, Gibraltar, Madeira, Malaga.
Klumpbildungen III. 349. IX. 471. 449.
Knie s. Gelenke.
Knochen s. Cretinismus, elastische Fasern, Fractur, Gehörorgan, Gelenke, Howshipsche Lacunen, Kopfverletzung, Lunge, Nekrose, Oberkiefer, Osteom, Osteomalacie, Osteoidchondrom, Osteophyten, Perlgeschwülste, Proc. mastoid., Quecksilber, Schädel, Spina bifida, Unterkiefer, Zwischenkiefer.
—, articulirender am Malleolus ext. XXVII. 205.
— im Auswurf XXX. 377.
— Bildung in der Lunge X. 500. XIII. 105.
—, chemische Natur XIV. 466. XIX. 554. XX. 370.
— Cysten XXXIV. 246.
— Degeneration, eigenthümliche XVI. 407.
— Entzündung IV. 301.
— Erweichung IV. 307. V. 491.
— Faserfettgeschwulst XV. 153.
— Geschwulst s. Gehirn.
— Gewebe, Elasticität XIV. 383.
— Körperchen, Isolirbarkeit XVIII 170.
—, mineralische Bestandtheile junger XIV. 466.
— Nekrose VIII. 114.
— Regeneration gebrochener und resecirter XV. 1.
— Rachitis V. 409.
— Struktur V. 170.
—, Vorkommen von Quecksilber darin XVIII. 364.
— Wachsthum V. 418. XIII. 323. XXIV. 512.
Knochenbildung s. Callusbildung.
— künstliche XXVI. 78.
Knochenverbiegungen XXIV. 512.
Knorpel s. Enchondrom, Gelenkkrankheiten.
—, Altersveränderungen IX. 311.
—, amyloide Degeneration VIII. 364.
—, chemische Natur XIX. 554. XX. 370.
— Entzündung IV. 289.
— Ochronose XXXVII. 212.
— Struktur V. 170. VII. 299.
— Wachsthum VI. 412. XIV. 51.
Knorpelkörperchen, Isolirbarkeit XVIII. 170.
Kochsalz s. Chlornatrium.
— Ausscheidung bei Diabetes XIII. 462.
Köcken s. Koppen.

Digitized by Google

Körnchenzellen, Entstehung derselben I. 20. 142.
Körper, freie der Gelenke s. Gelenkmäuse.
—, freie der serösen Höhlen VI. 326.
Körpergewicht, bei Schwangeren, Gebärenden, Wöchnerinnen XXV. 189.
Kohle, als Lungenpigment XXXV. 178. 186. XXXIX. 442.
Kohlendunst Vergiftung s. Kohlenoxyd.
Kohlenoxyd, Ausscheidung aus dem Blut XXXIV. 139.
—, Einwirkung auf das Hämataglobulin XI. 288. XIII. 104. XV. 389.
—, Erkennung desselben im Blut XXXIV. 244.
—, Umwandlung derselben im Organismus XXXVI. 482.
— Vergiftung XXX. 525. XXXIX. 574. XIV. 190.
— Wirkung auf den thierischen Organismus XXXII. 450.
Kohlensäure, Wirkung auf die Blutfarbe. XXIX. 8.
Kopfknochenleitung XXV. 339.
Kopfschwarte, Cholesteatom XIII. 46.
Kopfverletzung XXII. 39. XXX. 569
Koppen bei dem Menschen XXIV. 286. XXVI. 33.
—, der Pferde XXVI. 33.
Krätze s. Psora.
—, Borken- XIX. 1.
—, Milben XIX. 238.
Kraft, Erhaltung XII. 119.
Krampf s. Koppen, Neurosen, Niesekrampf.
Krankenhaus s. Spitäler.
—, Züricher Bericht XII. 466.
Krankenpflege im Mittelalter XXV. 52.
Krankheitsherde IV. 375.
Kranzarterien, Blutzufuhr zum Herzen XXIII. 190.
Krause s. Conjunctiva, Endkolben.
Kreatin XIV. 206. 213.
Krebs s. Carcinom.
Kreislauforgane s. Arterien, Circulation, Herz, Venen.
Kropf s. Struma.
—, Cysten, Extravasate XXVII. 392.
—, im Gouvernement Kasan XXIX. 477.
Krystalle s. Arragonit, Blutkrystalle, Cholestearin, Eiweisskrystalle, Hämin, Hämoglobin, Hämatoidin, Tyrosin.
Kugel, (Blei) 40 Jahre in den Lungen XVI. 206.
Kuhpockenimpfung, Uebertragbarkeit der Syphilis XXII. 285.
Kuhpockenimpfung, Immunität gegen Cholera XXXVII. 412. s. Immunität.
Kystoma s. Cystoma, Cystoid.

L.

Labyrinth, häutiges im Ohr des Menschen XXVIII. 227.
Lähme s. Rachitis.
Lähmung s. Rückenmark, Stimmband.
— durch Blitz s. Blitz.
— nach Diphtheritis XXV. 114. XXVIII. 489.
—, Paraplegie mit tödtlichem Ausgang XIX. 452.
— nach Embolie V. 189.
—, sog. essentielle Kinderlähmung XVII. 177.
— von Gehirnnerven XIII. 210. 376.
— durch Schnupftabak XI. 209.
—, syphilitische XXV. 151.
— des Tastsinns XXIII. 571.
Lagerungsanomalie des Darms XXXII. 94.
Lamina spiralis s. Gehörorgan.
Landolfi's Mittel VIII. 133.
Laryngoskopie s. Kehlkopfspiegel.
— XVIII. 587. XXXIV. 439.
—, historisches XXII. 562. XXIII. 445.
Larynx s. Kehlkopf, Stimmband.
— Erkrankungen XXIV. 429.
Leber s. Argyria, cavernöse Geschwulst, Echinococcen, Fettleber, Galle, Geschwulst, Icterus, Leukämie, Pigmentleber, Pylephlebitis, Vivianit.
— Adenom XXXIX. 193.
—, Anatomie bei Phosphorvergiftung XXXIII. 432.
— Anatomie und Physiologie XXXV. 153.
—, Anfänge der Gallengefässe XXVII. 505.
—, Atrophie, akute VI. 129. VII. 344. VIII. 147. 355. XII. 353. XIV. 204.
— Bindegewebsgeschwulst XV. 168.
—, cavernöse Geschwülste VI. 525. VIII. 126.
— Cyste mit Flimmerepithel XI. 466.
— Cystin X. 228.
— Echinococcen I. 427. X. 206 XIV. 371. XXXVI. 272. XXXIII. 16.
— Entzündung und Abscesse IV. 314.
— feiner Bau XVIII. 374. XXXIX. 70.
— Fettinfiltration I. 151. VII. 362. XI. 574.
— Fermente XXVIII. 241.
— Gallertkrebs IV. 400. XV. 352.
— Hämorrhagie XXXIII. 162.

Digitized by Google

Leber, Krankheiten XII. 538.
— Leucin und Tyrosinabscheidung VIII. 355.
—, multiple, knotige Hyperplasie XXXIII. 48.
—, pathologische Histologie XXXV. 553.
—, seltene Formanomalie XXXIV. 103.
—, Verschluss des Ductus choledochus XXXVI. 454.
—, Verschluss der Gallenwege XXXIX. 206.
—, Zuckerbildung XI. 395. XVII. 202.
—, das Zwischengewebe XXI. 585. XXIX. 172.
Leichen, Mittel zur Conservation XV. 172.
— Oeffnungen, Bericht über 145. XVII. 343.
Leimsubstanzen s. Knochen, Knorpel.
—, Circumpolarisationsverhältnisse XII. 480.
Lepra s. Aussatz.
— tuberculosa XVI. 176.
Leptothrix in pseudodiphtheritischer Membran XXXVI. 160.
Leucin im normalen Körper VII. 520. VIII. 355. XXXVI. 1.
Leukämie s. Pseudoleukämie.
— I. 563. II. 507. III. 570. V. 43. 376. 391. VI. 427. VII. 174. 565. VIII. 289. 353. XII. 37. XVI. 368. XVII. 494. XX. 552. XXX. 370. XXXV. 214.
—, Blut und Harnanalyse XXV. 142.
—, chemische Beschaffenheit der Transsudate XXXVII. 43.
— Neubildungen in Leber und Nieren XIV. 483.
— — in Lunge und Darm XXXVII. 163.
—, vorwiegend lymphatische XX. 399.
Lienin s. Leucin.
— VI. 565.
Ligament. ciliare s. Annulus ciliaris.
Limitans s. Membrana limitans.
Linse bei Albuminurie X. 184.
— bei Diabetes VI. 561.
—, pathol. Anatomie XXXII. 45.
Linsenkapsel, verändertes Epithel XXIV. 557.
Lipom s. Myxoma lipomatodes.
— X. 215. XII. 205. XV. 336.
— multiple am Rücken XL. 353.
— myxomatodes teleangiectaticum des Oberschenkels XXXVIII. 560.
— im Plexus choroides XIV. 385.
—, verkalktes XXXII. 395.
Lippenkrebs, geographische Verbreitung XXV. 600. s. Cancroid.
Liquor ferri sesquichlorat., Injection in varicöse Venen XXX. 1.
Lithion s. Gicht.
Lochialsecret, physiologisches Verhalten XXI. 314.
Logik der Thatsachen XVI. 400.
Luft, Jod in der atmosphärischen XIV. 211. XVIII. 371.
— in Wohnungen XIV. 206. XV. 159. XVI. 192.
Luftdruck, Einfluss des veränderten auf den menschlichen Organismus XIX. 492.
Luftwege s. Flimmerung, Kehlkopf, Larynx, Trachea.
— fremder Körper XXVI. 220.
Lunge s. Auscultation, Percussion, Respiration, Sputa, Syphilis.
—, akute Atrophie XI. 275.
—, Atelektase, erworbene XI. 240.
—, Atresie des linken Bronchus XXXVIII. 172.
—, blasige Missbildung s. angeb. Krankh.
—, Brand VII. 153.
—, braune Induration I. 461.
—, Bronchiectasie XIX. 94. 241.
—, Bronchopneumonie durch eingekeiltes Knochenstück XIX. 550.
— Capacität, Zunahme bei Anwendung verdichteter Luft XXXIII. 126.
— Capacität XIV. 213.
— Capillarektasie XVI. 559. XXV. 183.
— Cavernenbildung bei einem 17 Wochen alten Kinde XVI. 539.
—, Corpora amylacea IX. 613. X. 201. 507. XXXVIII. 536.
—, Cyanose aus Lungenleiden XVI. 78.
—, Dermoidcyste XX. 42.
—, Emphysem, intrauterines XVI. 535.
— Enchondrom XIII. 106.
—, Entzündung, Behandlung XV. 210.
— — durch Strictur des Oesophagus s. Oesophagus.
— Epithel I. 45. XXIV. 503. 603. XXVI. 459. XXVII. 396. XXIX. 177. XXXIII. 264. XXXV. 165. XXXVI. 335.
— Erkrankungen in Zürich XIII. 172.
— Harnsäure VII. 168.
— Histologie XXVI. 459. XXVIII. 433. XXXVI. 325.
—, Knochenbildung X. 500. XIII. 105.
—, Krebs und Cancroid XI. 179. XXXVI. 477. XXXVIII. 497.
—, Kugel darin eingeschlossen s. Kugel.

Digitized by Google

Lunge, Mycosis s. Aspergillus, Pneumonomycosis, Sarcine.
—, Nervenendigung XXVIII. 433.
— Pigment I. 461. XXV. 178. 186. — experimentell dargestellt XXXIX. 442.
— Schwindsucht XI. 120. XV. 176. XXXIV. 11. s. Tuberkel.
—, Veränderung nach Durchschneidung des Vagus IX. 197. 437.
—, Verkalkung VIII. 104. IX. 618.
—, Vivianit X. 201.
Lungenaffectionen bei Masern XXI. 65.
Lungenarterie s. Arterien.
—, angeb. Enge oder Verschluss XII. 497.
—, Verstopfung X. 225. XVII. 474. XVIII. 537. XX. 551.
Lungenseuche des Rindviehs VI. 89. XXXVIII. 326.
Lungentonus XXI. 246.
Lupus VI. 174.
— historische Notiz XXXII. 139.
Luxation s. angeb. Krankheiten, Einrichtung, Hüftgelenk, Verrenkung.
Lymphdrüsen XIV. 48. XX. 306.
—, amyloide Degeneration VIII. 366.
—, Einfluss auf Hämatose I. 571. V. 43.
—, Hyperplasie I. 570.
—, pathologische Histologie XXI. 423.
Lymphe, Chemie derselben XXXVII 55.
Lymphgefässe s. Lymphwege.
— des Darms XXXIII. 340.
—, Ectasie VII. 130.
— des Herzens XXXVII. 124.
— im Hoden XXVIII. 370.
—, Ursprung derselben XXXV. 174.
Lymphkörperchen I. 533.
Lymphstrom, experimentelle Untersuchungen XXII. 526.
Lymphwege der Peyer'schen Plaques beim Menschen XXVI. 344.
— der Trachomdrüsen XXVI. 431.
Lyssa VII. 170. 571.

M.

Macroglossie VII. 115. 126.
Maden, lebende im Magen als Krankheitsursache XXXVI. 300.
Madurafuss XXVII. 98.
Magen s. Embolie, Maden, Mycose, Sarcine, Vagus.
—, Antrum cardiacum des menschlichen XI. 427.
Magen, corrosives Geschwür V. 363. XVIII. 476.
— Cylinderepithel-Cancroid der Schleimhaut XIV. 91.
— Drüsen VII. 158.
— Katarrh VII. 158.
— Krebsmetastase XXXVIII. 142.
—, künstliche Oeffnung durch Gastrotomie VI. 350.
— Schleimhaut, Pathologie XVI. 566.
— —, multiple Nekrosen XXX. 366.
—, Vereiterung der Submucosa XXXIII. 306.
— Verkalkung der Schleimhaut VII. 160. VIII. 104. IX. 618.
Malaga, klimatischer Kurort XXXIX. 617.
Malariainfection XXX. 273. XXXIX. 14.
Malleus humidus s. Rotz.
Malpighische Körper s. Milz.
Malum senile s. Gelenke.
— IV. 289. V. 132.
Malz, Diastase XXVIII. 241.
Mania s. Geisteskrankheiten.
— instinctiva XX. 524.
— transitoria VIII. 192.
Mannit, Umwandlung in Zucker XIII. 140.
Markstoff s. Myelin.
Markschwamm s. Krebs.
Masern, Contagium I. 492.
— Epidemie in Kiel XXI. 65. 129.
—, hämorrhagische XIV. 64.
—, Stomatitis VII. 77.
Mastdarm s. Anus.
— Verschliessung XVIII. 173.
Maus s. Favus.
Meatus auditorius ext., Bau und Verknöcherung XXIX. 472.
Mechanik des Sitzens XXXVIII. 15.
Meconsäure, physiologische Wirkung XXVI. 225.
Mediastinitis XII. 349.
Mediastinum s. Mittelfell.
Medicin, alter und neuer Vitalismus IX. 3.
—, Autoritäten und Schulen V. 3.
—, Cellularpathologie VIII. 3.
—, Empirie und Transscendenz VII. 3.
—, naturwissenschaftliche Methode II. 3.
—, Reform der pathol. und therap. Anschauungen I. 207.
—, Standpunkte in der wissenschaftlichen I. 3.
—, Skeptiker und Specifiker VI. 3.
Medicinalwesen und Aerzte der Schweiz im Mittelalter XXIV. 225. 465. XXV. 38.

Digitized by Google

Medulla oblongata, Einfluss derselben auf die Athembewegungen XXXVII. 322.
— spinalis s. Rückenmark.
Medusen, Gallertscheibe VII. 558.
Melanämie II. 594. V. 84. XVI. 183. XX. 306. XXII. 437. XL. 305.
Melanin I. 433.
Melanose s. Carcinom, Lungenpigment, Pigment, Sarkom.
— I. 107. 470.
— der menschlichen Bronchialdrüsen XXIV. 92.
—, Impfung auf Thiere XL. 532.
Meliturie s. Diabetes.
Membrana limitans der menschlichen Netzhaut XXVIII. 482.
Meningitis I. 454. X. 221.
—, eitrige s. Chemosis.
— epidemica XXXIV. 327.
Menses, Suppressio XXII. 195.
Menstruation I. 446. s. Menses, Scheide (Atresie).
Mercur s. Hydrargyrose, Quecksilber.
Mesenterialdrüsen bei Typhus XXI. 424.
Metacarpal- und Metatarsal-Knochen, Bedeutung der ersten XIV. 211.
Metamorphose, fettige I. 142.
— , tuberkelartige und käsige I. 172. s. käsige.
Metastase s. Embolie, Kalk, Krebs.
Meteorologische Untersuchungen XI. 470. XIII. 508.
Metritis diffusa puerperalis XXIII. 415.
Mexico, Krankheiten XXXIX. 607.
Miescher'sche Schläuche s. Psorospermien.
Mikrocephalus XL. 295.
Mikroskop, Einfluss desselben auf die medicinischen Anschauungen I. 207.
—, gestohlenes XIX. 451.
Mikroskopische Technik XXX. 602. XXXIX. 180. s. feuchte Kammer, physiologische Injection.
Milben XVI. 512. s Argas, Dermanyssus, Haar-, Krätz-, Symbiotes.
Milch, Bestandtheile und Zersetzung XVII. 417.
—, Bestimmung des Milchzuckergehaltes XIII. 276.
—, Bildung derselben I. 52.
—, Einfluss der Nahrung auf dieselbe XXXVI. 561.
—, künstliche IV. 155.
—, künstliche Auffütterung der Kinder XXXVII. 427.
—, Pilz derselben XXXV. 561.
Milch, Reaction VII. 317.
Milchprobe von Donné-Vogel XXVII. 394.
Milchsäure, Einfluss auf das Endocardium XX. 211. XXI. 85.
— saures Natron s. Alkohol.
— säuretheorie des Rheumatismus XX. 211.
Milchzucker s. Milch.
Miliaria s. Friesel.
Militärchirurgische Studien XXIV. 214.
Milz, amyloide Degeneration VI. 268. 423. XVI. 50.
— Anatomie XX. 306. 410. 528. XXI. 568. XXIII. 457. 526. XXIV. 540. XXVII. 460.
—, Blut der Vene I. 256. V. 102.
—, Chemie VI. 565.
— Contractilität der Pulpazellen XXXIII. 311.
—, hämorrhagischer Infarkt XI. 235.
—, Malpighische Körperchen XX. 203.
—, multiple knotige Hyperplasie XXXIII. 48.
—, Percussion derselben XXXVII. 141.
—, Pigment I. 450.
—, Tod durch Ruptur XXXVII. 413. 422.
—, Silberabscheidung s. Argyria.
— Venen, Epithelzellen XIX. 221.
Milzbrand der Menschen und Thiere XI. 132. XIV. 432. XXXVI. 290. 292.
— Blut XXI. 359.
Misdroy, Seebad XV. 70.
Missbildungen s. angeborne Krankheiten, Hufeisenniere.
—, Historisches XXII. 230.
— des knöchernen Gehörganges XI. 503.
— des Ohres XXIX. 62. XXX. 221.
Missgeburten s. angeborne Krankheiten.
— XXIX. 610.
Mitralklappe s. Herz.
Mittelfell s. Dermoid, Mediastinitis.
—, Lagerungsverhältnisse des vorderen XV. 364.
Molecularbewegung der Zellen XXXV. 120.
Molen XIV. 43.
Molluscum contagiosum XXXIII. 144.
Monorchismus XII. 125.
Morbilli s. Masern.
Morbus Brightii s. Nieren.
— IV. 315. 471. X. 170. XXI. 460.
— und Herzkrankheiten XI. 12. XII. 271.
— nach chronischer Eiterung XII. 344.

Digitized by Google

Morbus gallicus s. Franzosenkrankheit, Syphilis.
Mortalität s. Berlin, Russland, Statistik.
Mucin im menschlichen Harn XXIV. 191.
Mund, Gefühl im s. Geschmack.
— Höhle, Untersuchung XVIII. 556.
Musikalische Töne, subj. Hören XXXIX. 289.
Muskelanomalien XXI. 376.
Muskeln s. Bewegungsorgane, Nematoden, Tonus, Trichinen, Zwischenrippenmuskeln.
—, Anatomie XIV. 410. XVI. 414. XXI. 376.
—, progressive Atrophie VIII. 537. XXVII. 414.
—, Beziehung zur Respiration XXI. 386. XXIII. 200.
—, Bindegewebsmetamorphose VIII. 260.
—, Chemie XIII. 392. XIV. 213.
—, chirurgische Myologie III. 313.
— bei Deformitäten der Glieder IX. 471. 499.
— Elemente der quergestreiften bes. des Herzens XXXVII. 100.
— Entzündung IV. 262.
— Farbstoff derselben XXXIII. 79.
— Geschwulst s. Myoma, Myosarkom.
—, glatte an der Lunge der Säugethiere XXXVI. 325.
— —, Neubildung in pleuritischen Schwarten XXXIX. 270.
— —, Nerven derselben XXXII. 168.
— Histologie XIII. 228. XIX. 215. XXXIV. 606.
— Kernwucherung bei Trichinen XXX. 461.
— Krebs VII. 324.
—, Natur der unwillkürlichen XI. 296.
—, Nervenendigung XXIV. 462. XXVII. 508. XXIX. 207. 433. XXX. 187. XXXIV. 194. 412.
— Neubildung VII. 115. VIII. 126. 433. XXXIV. 473. XXXIX. 216. 254.
— in pleuritischen Exsudaten I. 487.
— Veränderung bei Entzündung und Typhus XXXIV. 473. XL. 505.
— Verbreitung im Schlund XXI. 455.
— Wachsthum XI. 480. XVIII. 174.
—, Wirkung der Glykocholsäure XXIII. 582.
— Zählung XVII. 196.
Muskelcontraction XII. 118.
— durch destillirtes Wasser XIII. 421.
Muskelfasern, Entwicklung aus Muskelkernen XXVII. 116.
Muskelfasern im Oesophagus der Hausthiere XXVII. 413.
Muskelirritabilität XIV. 51. XXIV. 362.
Muskelspindeln, Entwickelung XXVIII. 528.
Muskelstoffwechsel XXVIII. 544.
Muskelsubstanz des Herzens, cavernöse Entartung XI. 181.
Muskelthätigkeit, chemische Vorgänge XXIII. 196.
Musculi infracostales bei Pleuritis I. 487.
Musculus ciliaris s. Annulus ciliaris.
Mycose IX. 558. X. 401. 510.
— des Magens XXI. 579. XXX. 366.
— der Lungen XXXIII. 157.
Mycosis tonsurans, Beziehung zu Sykosis XXII. 372.
Myelin s. Markstoff, Netzhaut.
— VI. 562. VIII. 141. XXXII. 387. XXXVI. 303.
— der Pflanzen XXVII. 575.
Myelitis neonatorum XXXVIII. 129.
Myeloid XIV. 51. XL. 286.
Myocardium s. Herz.
Myoma s. Fibrom.
—, congenitales cavernöses des Herzens XXX. 468. XXXV. 211.
— cysticum IX. 172.
Myosarkom VII. 137.
Myriapoden, pflanzl. parasit. Krankheit XII. 69. 144.
Myoryctes XXVI. 222. XXXII. 348.
Myxoma XI. 281. XII. 208. XV. 336.
— der Eihäute XXXIX. 190.
— lipomatodes malignum XXXII. 545.
— — mammae XXIV. 316.
— — des Mesenterium XXXII. 543.
— der Niere XXXIV. 229.
— des Peritonäum mit Gasentwickelung XXXVI. 591.
— teleangiectodes VI. 553.
— der Zungenbasis XXXV. 318.

N.

Nähnadel, verschluckte XIV. 189.
Naevus vasculosus s. cavernöse Geschwulst VI. 550. VIII. 129.
— des Gehirns XXX. 272.
Nagel, Pilze darin IX. 580.
Nahrung, Einfluss auf das Verhältniss von rothen und weissen Blutkörperchen XII. 117.
Nahrungsmittel, ihre Verbrennungswärme XXI. 414.

Digitized by Google

Narben, Retraction I. 185. 221.
Nase s. Olfactorius, Rhinoplastik, Rhinoskopie.
—, Innervation der künstlichen XVI. 540.
Nasenpolyp XXVII. 211.
Natron-Lithion-Wasser s. Gicht.
Natron picronitric. Einwirkung auf Trichinen XXVI. 573.
Natronsalze, Wirkung derselben auf den thierischen Organismus XXXIII. 505. XXXV. 459.
Natron sulphuricum s. Glaubersalz.
Naturforscher-Versammlung in Stettin XXVII. 578.
— — in Giessen XXX. 479.
— — in Hannover XXXIII. 320.
— — in Frankfurt a. M. XXXIX. 496.
Nebennieren, Addison'sche Krankheit XXV. 419.
—, Bau XXIX. 336.
—, Chemie XII. 481. XVIII. 355.
—, Fibrom derselben ohne Bronzefärbung XXXIX. 524.
— krebs, Diagnose XX. 408.
—, Struktur und Chemismus XXXV. 64.
Necrose s. Harnblase, Knochen, Unterkiefer.
— Prädilectionsstellen XXI. 289.
Nekrolog des Jahres 1862 XXVII. 209.
— — 1863 XXIX. 600.
— — 1864 XXXII. 255.
— — 1865 XXXV. 469.
— — 1866 XXXVIII. 437.
— auf O. Beckmann XIX. 557.
— auf Carl Pagenstecher XXXV. 191.
Nematoden s. Entozoën.
—, Anatomie XXIV. 166.
—, eine lebende in einer lebenden Muskelfaser XXVI. 222.
—, trichinenähnliche bei einer Ratte XXXVI. 435.
Neoplasmen s. Neubildungen.
— zur Kenntniss der Entwickelung XX. 152.
Nephritis s. Niere.
Nerven s. Bleivergiftung, Catalepsie, Conjunctiva, Chorea, Cellularpathologie, Epilepsie, Ernährung, Gefässe, Gehirnnerven, Glykocholsäure, Harnstoff, Hydrargyrose, Innervation, Iris, Koppen, Lähmung, Lunge, Muskeln, Neurom, Olfactorius, Opticus, Plexus coeliacus, Plex. mesentericus inf., Paralysis agitans, Reizbarkeit, Rückenmark, Sympathicus, Tetanus, Tractus optic., Trigeminus, Vagus, Wärme.
Nerven, Amyloid XI. 189.
—, bindegewebige Metamorphose VIII. 260.
—, Einfluss auf Gefässe und Pigmentzellen VI. 266. 581.
—, Einfluss auf Entzündung XIII. 107. XVI. 429.
— — auf Ernährung XVI. 428.
— — der Centralorgane auf vegetative Vorgänge XXIII. 451.
— Entwickelung XXVIII. 528. XXXI. 51.
— Faserkerngeschwülste XI. 384.
—, fettige Umwandlung I. 148. X. 404. 407. XX. 426.
— Geschwülste VIII. 40.
— der Gelenkkapseln XII. 124.
— Hypertrophie am Herzen V. 274.
— — an der Netzhaut s. Netzhaut.
— Pathologie XI. 200.
— Regeneration XIX. 352. XXIII. 441.
— des Darms XIX. 240. XXX. 457.
— tetanisirende Wirkung des constanten Stroms XIII. 437.
— über die Mittheilung von Jacubowitsch XV. 150.
— vasomotorische der Hirngefässe XL. 203.
— Verrichtungen des 3. bis 6. Hirnnerven X. 449.
— der Zungenschleimhaut XXXVIII. 177.
Nervencentra, Krankheiten XIII. 369.
Nervenendigung s. Vater'sche Körperchen, Zunge.
— in der Conjunctiva XXIV. 250. XXVI. 306.
— die Epithelzellen XXXI. 62.
— in der Hornhaut XXXVIII. 343.
— in den Muskeln (Nervenhügel) XXIV. 462. XXVII. 508. XXIX. 433. XXX. 187. XXXIV. 194. 412.
Nervengewebe, neugebildet im Eierstock XIII. 498.
Nervenmark s. Myelin.
Nervensystem, Entwickelung XXX. 176.
Nervus sympathicus, Centrum genitospinale XV. 115.
Netzhaut s. Retina.
— markige Hypertrophie der Nervenfasern X. 190. XXX. 375.
— des Vogelauges, bindegewebiger Stützapparat XXX. 256.
—, gefässlose XXIII. 454.
—, pathologische Anatomie X. 170.
Neubildung s. Blutgefässe, Cancroid, Capillaren, Carcinom, cavernöse Ge-

Digitized by Google

schwülste, Chlorom, Cysten, Eiter, Fibrom, Gliosarkom, Knochen, Lenkämie, Lymphdrüsen, Muskeln, Muskelfasern, Muskelspindeln, Myom, Myxom, Naevi, Neoplasmen, Nerven, Osteom, Prostata, Regeneration, Rotz, Sarkom, Schleimkörper.
Neubildung, Betheiligung der Gefässe und Capillaren XXIX. 84.
Neuralgie s. Prosopalgie, Trigeminus.
Neurom VIII. 40. XI. 281. XIII. 256.
— aller Körpernerven XXVII. 206.
— bösartige Fettgeschwülste in dessen Form auftretend XI. 281.
—, vielfaches mit lokaler Recidivfähigkeit XII. 114.
— im Handteller XII. 27.
— innerhalb der Rückenmarkshäute XI. 87.
Neurosen s. Anästhesie, Catalepsie, Chorea, Eclampsie, Epilepsie, Neuralgie, Niesekrampf, Tetanus.
—, typische durch Kohlenoxyd XIV. 190.
— im Züricher Krankenhaus XIII. 158.
Neurotomie IX. 593.
Nicotin VIII 56. X. 253.
Niere s. Albuminurie, Gerinnsel, Harn, Morbus Brightii, Schwefelsäure.
—, Anatomie der gesunden und kranken III. 142. XI. 50. 121. XXXI. 153.
—, Blut der Arterien und Venen I. 256.
—, Circulationsverhältnisse XII. 310. XV. 392. XVIII. 175.
—, Cysten IX. 221. XXXIII. 232. XXXI. 371. XXXVII. 504.
— Cystin-Steine X. 230.
—, einseitiger Mangel XXXIII. 547.
—, Hufeisenniere XXXII. 111.
— Krebs XX. 296. 408.
—, Harnsäureinfarkt XI. 217.
—, Lage im grossen Becken XXXII. 111.
—, Morbus Brightii I. 165. IV. 315. 471. VI. 472. X. 170. XII. 218. 271.
—, Nephritis XIV. 110. XV. 209.
—, Neubildung bei Leukämie s. d.
—, Pigment in den Gefässen XXII. 442.
—, Silberabscheidung s. Argyria.
—, Tuberkel XVI. 205.
—, Vasa recta XVIII. 175.
—, Wasserabscheidung durch dieselben XVIII. 509.
Niereninfarkt, hämorrhagischer XVI. 120. XX. 205. 217.
—, harnsaurer s. Niere.
Nierenkrankheit, Amblyopie und Amaurose bei Bright'scher X. 170. XII. 218.
—, Zusammenhang mit Herzkrankheiten XI. 12. XII. 271.
Nierensubstanz, Abgang derselben durch den Harn XXXIII. 552.
Niesekrampf XIV. 557.
Norwegen, Spedalskhed V. 13.

O.

Oberkiefer, s. Schlauchsarkom.
—, Cancroid XVI. 553.
—, Enchondrom XX. 299.
—, Resection und Geschwülste XI. 434. 511.
Oberkieferhöhle VIII. 419. IX. 463.
Oberschenkel s. Hüftgelenk.
—, congenitale Fractur des Halses XXXIV. 107.
—, — Luxation XIV 218.
Oberschlesien, Typhus II. 145. III. 154.
Ochse, Cancroid XXXII. 547.
Oele s. Eleni.
—, pharmakologische Gruppe des Crotonöls XII. 1.
Oesophagus s. Atresie, Soor, Syphilis.
—, quergestreifte Muskelfasern XXVII. 413
— strictur durch eine cancroide Narbe XX. 142.
Oestrus hominis XXVI. 209.
Ohr s. Arragonitkrystalle, Auricularanhänge, Felsenbein, Gehörorgan, Hören, Kopfknochenleitung, Labyrinth, Meatus audit., Othämatom, Otitis, Schwerhörige, Taubstumme, Tonempfindung.
—, Corp. amylacea VIII. 142.
—, Anatomie und Krankheiten XXI. 462. XXXVI. 501.
—, eigenthümliche Gebilde in den halbcirkelförmigen Kanälen XXXV. 481.
—, Missbildung XXIX. 62. XXX. 221.
Ohren, Erleuchtungsapparat zur Untersuchung XVII. 193. XVIII. 558.
Ohrenheilkunde XVII. I. XXI. 45. 295. 462. XXII. 110. XXV. 339. XXVII. 159. 217. XXVIII. 197. 227. XXIX. 33. XXX. 240.
Ohrenkrankheiten, Diagnose und Behandlung XXVII. 217. XXX. 240.
—, Behandlung mit dem galvanischen Strom XXVIII. 197.
—, Lehrbuch v. Tröltsch XL. 586.
—, blutige Trennung des Trommelfelles XXXVI. 514.

Digitized by Google

Olfactorius, feiner Bau XXII. 241.
Onychomykosis IX. 580.
Ophthalmologie s. Auge, Amaurosis, Blepharitis ciliaris, Ciliarkörper, Choroiditis, Conjunctiva, Descemet'sche Haut, Glaskörper, Hornhaut, Iris, Iridochoroiditis, Linsenkapsel, Netzhaut, Opticus, Optik, Trachomdrüsen, Tractus opticus.
Opium X. 244. XXVI. 225.
Opticus, Atrophie VI. 416. VIII. 127. X. 191. XXI. 171.
—, Fettentartung I. 148.
Optik, physiologische XXV. 1.
, pathologische XXVI. 560.
Orbita, Fractur derselben XXXI. 344.
Orchidomeningitis ossificans XXIX. 178.
Orthographie, medicinische XXI. 361.
Ossification s. Callus, Kalk, Knochen, Lunge, Zähne.
— I. 135. IV. 297.
— Geschwülste VI. 561. VIII. 524.
— Glaskörper V. 580.
Osteom VIII. 524. XXXV. 472.
Osteomalacia IV. 307. V. 491.
— bei Thieren XXXVII. 433.
— Analyse der Knochen XXXVIII. 1.
Osteoidchondrom, mikroskop. und chemische Untersuchung XXXIII. 541.
Osteophyten der inneren Schädelfläche I. 136. XIV. 203.
Osteoplastik s. Knochenbildung.
Ostsee-Bäder VII. 541. XV. 70.
Othämatom XXXIII. 457. XXXVII. 568. XL. 255.
Otiatrie s. Gehör, Ohr.
Otitis interna XXI. 295.
Ovarium s. Eierstock.
Ovulum s. Ei.
Oxalsäure, toxische Wirkungen XXVIII. 233.
Oxyurus XXI. 360.
Ozon X. 483. XXXIII. 96. XXXVI. 15. 482.
— mittelst Jodkalium nachzuweisen XIV. 210.

P.

Pacchionische Granulationen XVIII. 166. XIX. 171. 288. XXIV. 222.
Pacini's Flüssigkeit XI. 186.
Pacini'sche Körperchen s. Vater'sche Körper.
Pagenstecher, Nekrolog XXXV. 391.
Pankreas, accessorisches XXI. 369.
Pankreas, Chemie VII. 580.
—, Guanin darin XV. 388.
Pankreasleiden bei Diabetes XXX. 360.
Pankreatischer Saft, Harnstoff enthaltend XI. 96.
— — Ferment XXV. 279. XXVIII. 241.
— —, Verdauung der Eiweisskörper XXXIX. 130.
Panophthalmitis s. Auge.
Parallumin VI. 520. XXXVI. 97.
Paralyse s. Lähmung.
— als Ursache der Gelenkverkrümmungen III. 384. IX. 171.
Paralysis agitans XXIX. 202.
Paralytische Geisteskrankheiten XXXIV. 81. 249. XXXVI. 460. XXXIX 90. 353. 592. XL. 226.
Paramäcium XII. 302. XXV. 188. XXXVI. 285.
Parametritis puerperalis XXIII. 415.
Parasiten s. Aspergillus, Dermanyssus, Entozoën, Epizoën, Epiphyten, Insecten, Milben, Pilze, Pilzkrankheit, Sarcine.
— IV. 55. VI. 410. VII. 76. IX. 460. 557. X. 206. 317.
—, neue bei Hausthieren XVI. 512.
— niederer Thiere XIII. 280.
—, pflanzliche bei Thieren XIII. 522.
Parasitenbildung an Seidenraupen XII. 69. 144.
Parasitus pentadynus encranius XXIII. 428.
Parotis s. Speicheldrüsen.
—, Einfluss des Sympathicus XXXVII. 93. XXXIX. 184.
Pars membranacea septi s. Herzscheidewand.
Pathologie, Cellular- VIII. 3. 303.
Pathologische Institute XIII. 1.
Pemphigus acutus XXXVII. 139.
chronicus XL. 353.
Penicillium crustaceum XXXII. 308.
Penis, angeborne Verwachsung mit dem Scrotum XXVIII. 555.
Pentastomum XI. 81. XVIII. 523.
Peptone XIII. 449. XXXIX. 130.
Percussion VI. 143. XI. 149. XVII. 492.
— des Kehlkopfes XXIV. 197.
Pericarditis s. Herzbeutel.
— IX. 348.
—, Fettmetamorphose des Herzfleisches XIII. 266.
Periostitis s. Unterkiefer.
Peritonäum s. Coecum, seröse Häute.
—, Empyem XXIII. 181.
—, Myxom XXXVI. 591.

Digitized by Google

Peritonitis, operative Behandlung XX. 530.
—, partielle V. 335.
Perivaginitis phlegmonosa XXXIV. 226.
Perlgeschwulst s. Cholesteatom.
Perlsucht s. Franzosenkrankheit.
Persien s. Aussatz, Reseht.
Pest in Aegypten XV. 141.
—, Geschichtliches XXIV. 210.
—, indische oder Pali V. 508.
Petechialfieber II. 249. X. 411.
Peyer'sche Haufen s. Lymphwege.
Pfeilgift s. Curare.
Pferd s. Herpes tons., Rotz, Wurm.
Pflanzen s. Aspergillus, Epiphyten, Favus, Hergellus, Leptothrix, Mycosis, Pucciuia, Pilze, Sarcine, Soor, Sycosis.
— irritable und contractile Theile XX. 405.
Pflanzengewebe, Krankheiten nach Reizung und Vergleichung mit Affectionen des thierischen Gewebes XXVII. 145. 322.
Pflanzlich parasitische Krankheiten bei Insecten und Myriapoden XVI. 69. 144.
Pfortader, geschwänzte Körperchen darin II. 597.
— Krebs XXXV. 432.
— Leiden V. 212.
— Thrombose XXX. 449.
Pharmakol. Gruppe des Crotonöls XII. 1.
Pharyngoskopie und ihre Verwerthung für die Ohrenheilkunde XXI. 45.
Pharynx s. Schlund.
Phaseomannit XI. 475.
Phlebitis s. Pylephlebitis, Thrombosis.
— XL. 384.
Phlebolith XXII. 187.
Phosphorsäure, Menge im Harn XI. 478. XXI. 456.
— Bestimmung durch essigsaures Uranoxyd XVI. 137.
— im Urin und den Excrementen XXI. 366.
Phosphorsaures Natron, saures, Zersetzung etc. s. Alkohol.
Phosphorvergiftung XXI. 506. XXX. 270. XXXIV. 450.
—, pathol. Anatomie XXXIII. 442. XXXVI. 520. XXXIX. 23.
—, Fettmetamorphose der Organe XXXIV. 73.
—, Icterus XXXIII. 296. XXXIV. 450.
—, Anatomie der Leber XXXIII. 432.
— Zustand des Magens XXXI. 399.
— bei Hühnern XXX. 478.
Photographie s. Atlas.
Phthisis s. Klima, Phymatie, Schwindsucht, Tuberculosis.
Phymatie s. käsige Metamorphose.
Physiologie, pathologische XIII. 1. XIII. 481.
Pia mater s. Arachnoides, Gehirn, Pigment.
Pigmente s. Bronchialdrüsen, Bilifulvin, Eisenoxyd, Hämatoidin, Harnblau, Indican, Kohle, Lungen, Melanämie, Niere, Vivianit.
—, animalische XVII. 200. XVI. 562.
— in der Arachnoides XVI. 179. 180.
— in Bindegewebszellen XII. 197.
—, blaue VIII. 350.
— in den Hirngefässen XVI. 564.
— in der Milz XX. 306. 417.
—, pathologische I. 379.
— der Respirationsorgane XXXIX. 442.
— Zellen VI. 266. 581. IX. 185.
Pigmentanschwemmung in den Nierengefässen XXII. 442.
Pigmentleber der Frösche XL. 305.
Pikrinsäure als Anthelminthicum XXVIII. 386. XXXIII. 430.
Pilze s. Aspergillus, Blepharitis ciliaris, Cylindrotänium, Eczema, Epiphyten, Insecten, Leptothrix, Madura-Fuss, Mycosis, Pneumonomycosis, Penicillium, Parasiten, Puccinia, Soor, Sycosis.
— bei Diabetischen XXX. 476.
— im Hühnerei XXIX. 510.
— in der Milch XXXV. 561.
Pilzkrankheit der Fliegen XII. 69. 144.
Placenta XIV. 43.
—, Bau derselben III. 447. VI. 544. XL. 341.
—, Thrombosis VII. 328. XXII. 431.
Pleura, Askariden VI. 410.
— Epithel I. 45.
Pleuritis, Exsudat-Entwickelung I. 487.
—, fibrinogenes Exsudat I. 577.
—, harnstoffhaltiges Exsudat IX. 305.
—, Harn XXI. 460.
Plexus choroides s. Lipom.
— I. 145. VIII. 379. XVI. 253.
— cystoide Degeneration XXV. 184.
Plexus coeliacus und mesentericus, Function XXIII. 204.
Plexus mesentericus post. Function XXVII. 430.
Pneumonie s. Entzündung, Lungen.
—, Harn XXI. 460.
—, interlobuläre VI. 89. XXXVIII. 326.
—, Stimmvibrationen des Thorax VIII. 250.

Digitized by Google

Pneumonomycosis IX. 558. X. 401. 510. XI. 561.
— aspergillina bei Vögeln XXXVI. 279.
— sarcinica XXX. 385.
Pocken s. Blattern, Variola, Varicella.
— XII. 469.
Pockenpoesie XX. 394.
Poesie s. Aussatz, Branntwein, Pocken.
Polarisirtes Licht s. Circumpolarisation.
— XIII. 102.
Pommern s. Ostsee.
Polyp s. Darm, Oberkieferhöhle, Schleimpolypen.
— des Ileums XXXVIII. 559.
— des Larynx XXIII. 587.
— der Nase XXVII. 211.
Polypöse Verlängerung der Muttermundslippen VII. 164.
Porencephalie s. epileptischer Blödsinn.
Preisfrage der Cothenius'schen Stiftung für 1867 XXXIII. 319.
Presse, medicinische in Deutschland XXXIII. 1.
Preussen, medicinische Statistik III. 13.
Processus mastoides, Anbohrung XXI. 295.
— vermiformis, Hernie VI. 409.
Prosopalgie, Zahnextraction XVIII. 476.
Prostata, Concretionen beim Weibe V. 403.
—, Corpuscula amylacea XVI. 147.
— Hypertrophie XXVII. 27.
— bösartige Neubildungen XXXV. 378.
— stein XIV. 193.
— Tuberculose XIX. 236.
— Vorderstück und dessen Aberration XXXIV. 592
Protagon XXXII. 387.
— ein Glykosid XXXIX. 183.
Psammoma kystomatosum XXXIII. 165.
Pseudarthrose veranlasst durch Diarthrose XXXII. 104.
Pseudoleukämie XXXIII. 451.
Pseudomelanämie XXII. 437.
Psora dermanyssica XV. 166.
Psoriasis guttata, Entstehung XVI. 426.
Psorospermien XIII. 280. XVI. 188. XVIII. 527.
— Entwicklungsgeschichte XL. 435.
— der Kaninchenleber XXXII. 132.
— beim Schwein XXXII. 356.
Psorospermienkrankheit bei Schafen XXXVII. 431.
— bei Schweinen XXXVII. 255.
Puccinia in der Nase IX. 578.
Puerperalfieber XXIX. 526.
Puerperalkrankheit, Blutuntersuchungen XIV. 501.
—, contagiöse XVII. 228.
Puerperalmanie XX. 542.
Puerperium s. Körpergewicht, Lochialsecret, Metritis, Puerperalfieber, Transfusion.
Puls, Untersuchungen mit dem Marey'schen Sphygmographen XXX. 149.
Pulsfrequenz unter verstärktem Luftdruck XXXIV. 519.
Pupillenphänomen in der Chloroformnarkose XXVII. 409.
Pyämie I. 243. V. 391. XL. 416.
Pylephlebitis ulcerativa XXI. 480.

Q.

Quecksilber s. Knochen-Hydrargyrose, Syphilis.
— Einwirkung auf den thierischen Organismus XXXVII. 346.
— regulinisches in den Knochen XXII. 420.
Quecksilberdämpfe XXXII. 145.
Quecksilberalbuminat XXXI. 35.
Quecksilbersalbe XXII. 419.

R.

Rabies canina s. Lyssa.
Rachenhöhle, Untersuchung XVIII. 556.
Rachitis V. 409.
— bei Thieren XXXVII. 476.
Radius s. Fractur.
— Defect desselben XXXI. 529. XXXII. 518. XXXIII. 228. XL. 427.
Ranula VI. 511. XXXV. 314.
Reaction, Methode derselben bei Hämoglobinhaltigen Flüssigkeiten XXXIII. 95.
Regeneration s. Knochen, Muskeln, Nerven.
— der Hornhaut VI. 559.
— des Nierenepithels VI. 497.
— der Sehnen VII. 162.
Reinhardt, B., Erinnerungsblätter IV. 549.
Reizbarkeit s. Erregbarkeit, Muskelirritabilität.
— IX. 51. XIV. 1.
—, verschiedene eines Nerven XVIII. 457. XXVIII. 282.
Reizung s. Pflanzengewebe, Nerven, Vagus.
—, allgemeines Gesetz XIII. 437.
— und Reizbarkeit XIV. 1.
Reposition s. Einrichtung.
Recht in Persien, physikalisch-medicinische Skizze XXV. 553.

Digitized by Google

Resection des Oberkiefers XI. 434. 511.
— theilweise, des Schulterblattes IV. 3.
Resorption s. Diffusion, Fett, Körper.
— XIV. 401.
— im Darm XXII. 260. XXXVII. 232. XXXIX. 435. 527.
— pathologische I. 94.
Respiration s. Lungencapacität, Medulla oblongata.
—, Beziehung zur Muskelthätigkeit und Bedeutung XXI. 386. XXIII. 202.
—, chemische Veränderungen des Blutes dabei XI. 107.
—, Einfluss des Sublimats XVII. 207.
—, künstliche, s. Chloroformasphyxie, Rettung.
—, Mechanismus bei Rana esculenta XXII. 1.
—, Physiologie und Pathologie XXXIX. 115.
—, nach Vagusdurchschneidung XXII. 1.
Retina s. Fovea centralis, Membrana limitans, Netzhaut.
— feine Struktur XXXIX. 475.
—, Verhalten der Gefässe bei verstärktem Luftdruck XXXIV. 585.
Rhachitis s. Rachitis.
Rheumatismus s. Gelenkerkrankungen, Aphonie.
—, Harn XXI. 459.
—, Milchsäuretheorie XX. 211.
— in Zürich XIII. 139.
Rhinoplastik XVI. 20. 540.
Rhinoskopie XXIII. 587.
Rhynchoporium penetrans XXXII. 269.
Riesenwuchs des Beines XI. 353.
Riffzellen s. Stachelzellen.
Rind s. Flechte, Franzosenkrankheit, Herpes tonsurans, interlobuläre Pneumonie, Lungenseuche, Psoriasis.
Rippen s. Halsrippen.
—, Defect X. 474.
—, supernumeräre XXXII. 108.
Rotz, Blut XXI. 358.
—, Harn XXI. 459.
— beim Menschen XXXI. 463. XXXIX. 545.
— — — durch flüchtiges Contagium XXIII. 209.
— des Pferdes XXIII. 33.
Rück- und Vorblicke XXI. 1.
Rückenmark s. Meningitis, Myelitis, Nervencentra.
— Atrophie VIII. 537. X. 192.
— Atrophie der Hinterstränge XXVI. 391. 433. XXVII. 1.
Rückenmark, Corpora amylacea VI 135.
—, graue Degeneration XXVI. 474. XXXIII. 44.
—, Einfluss der Wärme und Electricität XVIII. 357.
—, centraler Ependymfaden VI. 137.
— Erkrankung der hinteren Stränge bei Dementia paralytica XXXIX. 90. 353. 592. XL. 170. 226.
—, braune Erweichung I. 456.
—, Hydromyelie XXVII. 575.
— Pathologie XXXV. 301.
— — und Therapie bei entzündlichen Affectionen XL. 455.
—, Spina bifida XIX. 546. XXVII. 137. 575.
—, Structur XV. 150. XXXI. 129.
Rückenmarkshäute, Neurom XI. 87.
Rückenmarksnerven, Faserkerngeschwulst an Wurzeln XI. 384.
Rügen s. Ostsee.
Ruhr V. 348. XII. 346.
Ruminationsprozess der Wiederkäuer XXIX. 144.
Ruptur, spontane der Aorta XI. 196. XVI. 366.
— der Milz XXXVII. 413. 422.
Russland, Mortalität XXI. 461.

S.

Sabina, lokale Wirkung XVIII. 171.
Sagomilz VI. 268.
Salze s. Chlorkalium, Glaubersalz, Kochsalz.
—, Verhalten gegen albuminöse Flüssigkeiten VI. 572.
Samen s. Eiweisskrystalle, Sperma.
Samenkörper, Bewegung derselben XXXII. 401.
Santonin, Wirkung XVI. 233. XVIII. 15.
Santonrausch XXVIII. 30.
Santonsäure, Farbenblindheit durch den Genuss XIX. 522. XX. 245.
Sarcine I. 264. II. 331. IX. 574. XIII. 522. 541. XIV. 393.
— im Harn XXI. 453. XXII. 577.
— in den Lungen X. 401. XXXIII. 157.
— in den Sputis XXX. 385.
Sarkom s. Cystosarkom, Geschwülste, Gliosarkom, medullare.
— I. 196. III. 480. V. 239.
— der Brust XXIV. 322.
— der Choroides, melanotisches XXXIII. 495.

Digitized by Google

Sarkom des Gehirns XXII. 445.
— der Glandula pinealis XXXIII. 165.
— der Lymphdrüsen XXI. 439.
— der Muskeln XXIX. 260.
— der Ovarien XXVI. 97.
— der Pituitargegend XXIV. 551.
— des Thalamus XXIX. 202.
— Entwickelung desselben XXXI. 265.
—, Gallertsarkom XXXI. 525.
—, gigantocellulares der Fibula XL. 286
—, grüngefärbtes XXXV. 605.
Impfung auf Thiere XL. 532.
—, Lymphosarkom mit embolischer Verbreitung XXXV. 524.
— melanotisches I. 470. XXXIII. 495. XXXV. 413.
—, Schlauchsarkom XXVII. 375. XXX. 474 XXXI. 111. XXXV. 530. XXXVIII. 400. XL. 468.
—, schleimiges XII. 207.
—, Spindelzellensarkom XXXI. 128. 278.
Sarkomatöses Geschwür der äusseren Haut XXIV. 187.
Saugadern s. Lymphgefässe.
Sauerstoff s. Blut, Ozon, Respiration.
—, Wirkung auf Blutfarbe XXIX. 8.
Scabies s. Krätze.
Scarlatina s. Scharlach.
Schädel s. Cretinismus, Kopfverletzung, Orbita, Perlgeschwülste.
— Atrophie VII. 336. XIV. 243. XVII. 350.
—, Craniotabes V. 495.
— Cylindrom der Basis XXXVIII. 400.
—, exencephalische Protuberanzen X. 346.
—, Fissur VII. 340. 576.
—, melanotisches Sarkom der Basis XXXV. 413.
—, Osteophyt I. 136. XIV. 203.
—, Schusswunde XIII. 285.
Schädelformen s. Cretinen.
XIII. 323.
Schädelgrube, mittlere s. Arachnoides.
Schafhaut s. Eihöhle.
Schambeinfuge VII. 307.
Scharlach, ungewöhnlicher Fall XIX. 537.
Scheide s. Genitalien, Perivaginitis, Soor.
—, Atresie XIX. 548. XXII. 194.
—, Tuberculose V. 404.
Schiesspulververbrennung, Mittel dagegen XIV. 379.
Schilddrüse s. Kropf, Struma.
— VI. 565. 580.
— function XII. 496.
Schinkenvergiftung, wahrscheinlich durch Infection mit Trichinen XXVIII. 391.
Schlangenbiss XXXII. 81.
Schlauchsarkom s. Sarkom.
Schleim s. Mucin.
Schleimbeutel unter d. Zunge VI. 517.
Schleimcysten s. Cancroid, Krebs.
Schleimgeschwulst s. Clivus, Myxom.
Schleimgewebe s Glaskörper.
— V. 243. XVI. 14.
Schleimhaut der Zunge XXXVIII. 177.
Schleimhäute, Durchgang von Blutkörperchen XXII. 260.
— Eiterbildung XXI. 480. 486.
Schleimkörper s. Schleimzellen.
— Entstehung XXI. 106.
Schleimmetamorphose s. Carcinom.
Schleimpolypen IX. 302.
Schleimzellen s. Schleimkörper.
—, endogene Entstehung XX. 195.
Schlund, Verbreitung der quergestreiften und glatten Muskulatur XXI. 455.
Schmeissfliege, Infusorien im Darme XIII. 491.
Schmelz s. Zahnschmelz.
Schnecke s. Gehörorgan.
Schnupftabak, Lähmungen durch bleihaltigen XI. 209.
Schönlein XV. 393. XVI. 207. XXXIII. 170.
Schulterblatt, Cystoid V. 216.
—, theilweise Resection IV. 3.
Schulterstellung bei der Untersuchung der Brust XVII. 492.
Schusswunde des Schädels XIII. 285.
— der Harnblase XIII. 286.
Schwangere, Veränderungen des Körpergewichtes XXV. 189.
Schwangerschaft s. Chorea, Decidua, Eier, extrauterine, Körpergewicht, Puerperium.
— Eierstock I. 513.
— Schambeinfuge VII. 313.
—, Bezug auf Malariainfection XXXIX. 14.
Schwefelcyankalium, Vergiftung XIV. 356.
Schwefelsäure, Wirkung auf den Urin XXI. 586.
— Vergiftung, Nierenaffection XXII. 237.
Schweine s. Darmentzündung, Guanin, Trichinen.
— Fettdegeneration XXXIII. 394.
Schweinefleisch, mikrosk. Untersuchung XXXV. 1.

Digitized by Google

Schweinekrankheit VI. 228.
Schweissdrüsen, fettige Degeneration XIII. 288.
—, Geschwulst an d. Wange XVI. 160.
Schweiz, Medicinal-Wesen im Mittelalter s. Med.-Wesen.
Schwerhörige und Taubstumme XXVII. 159.
— Sectionsbefunde XXXI. 199.
Schwerhörigkeit XXII. 110.
—, partielle XXX. 240.
Schwindsucht, Natur, Behandlung und Vorbeugung XI. 120. XV. 176.
Scirrhus s. Carcinoma.
Sclerectasis in der Gegend des Ciliarkörpers XXIV. 561.
Sclerema s. Sklerem.
Scoliose s. Wirbelsäule.
—, habituelle XVII. 282. XXXVIII. 29.
Sectio s. Steinschnitt, Leichenöffnungen.
Seebaden XV. 70.
Sehnen, Regeneration VII. 162.
Sehnerv s. Opticus.
Seidenraupen, Krankheit mit Parasitenbildung XII. 69. 144.
Semilunarklappen s. Art. pulm., Klappen.
— Bindegewebsauswüchse XI. 567.
Sensibilität s. Anästhesie.
—, Untersuchung über dieselbe XXXI. 1.
Septum cordis s. Herzscheidewand.
— pellucidum s. Gehirn.
Seröse Häute, Entzündung XXII. 516. XXIII. 519. XXIV. 202.
Silber s. Argyria, Versilberung.
— salpeter, als mikroskop. Reagens XIX. 451. XX. 207.
Sinnestäuschungen s. Hallucinationen.
Sinus, Entzündung IX. 381.
— Durae matris, extracranielle Blutcysten XXIII. 48.
— transversus, Thrombose XI. 92.
— maxillaris s. Oberkieferhöhle.
Situs viscerum inversus s. Heterotaxie, Transpositio viscerum.
Sitzbäder XXIII. 186.
— Wirkung XXII. 496.
Sitzen, Mechanik desselben XXXVIII. 15.
Sklerem der Haut XXII. 198. XXIII. 167. XXX. 321.
Sklerodermie, Behandlung derselb. XXXII. 383.
Solanin VI. 225.
Sonnenstich VII. 169.
Sonnenspectrum s. Spectrum.
—, Wirkung gewisser Theile auf die Iris XII. 495.
Soor XIII. 528. VII. 76.
— im Magen XXXI. 426.
— der Scheide IX. 460.
Specifiker und Specifisches VI. 3.
Speckmilz VI. 268. 423.
Spectrum s. Blutfarbstoff.
Spedalskhed s. Aussatz.
— V. 13.
Speichel s. Baldriansäure.
— Einwirkung auf Salicin XIV. 205.
— Ferment XXVIII. 241.
— bei Hydrargyrose XXII. 425.
Speicheldrüsen s. Parotis.
— Exstirpation beim Hunde XXV. 186.
— Geschwülste XVII. 357.
Speichelsteine XXI. 116.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spektroscop s. Spectrum.
Sperma, organische Krystalle XXXII. 525.
—, petrificirtes XV. 540.
Spermatocele XXXII. 188.
Spermatozoen s. Samenkörper.
Sphygmograph s. Puls.
Spina bifida s. Rückenmark.
Spiralfasern XXXII. 1.
Spirometer XIV. 572.
Spitäler s. Aussatz, Geschichte, Krankenhaus.
Spondylolisthesis XI. 187.
Sprechen, Verhältniss zum Denken XXXV. 108.
Sputa XXX. 377.
— schwarze XXX. 394.
Stachel- und Riffzellen XXX. 260.
— im Hornhautstaphylom XXXIX. 591.
Städtebund, klinischer XXXIX. 344.
Starrkrampf s. Tetanus.
Statistik s. Berlin, Geschwülste, Russland, Tracheotomie.
— des Abortus in Bezug auf die Bevölkerungszunahme XXXIII. 313.
— der Aerzte in Preussen und Frankreich XXXI. 393.
— der Bevölkerung von Frankreich XXXI. 256.
— der Krankheiten in Mexico XXXIX. 612.
—, medicinische von Preussen III. 13.
— des Selbstmordes in Frankfurt a. M. XXXIII. 175.
— der Sterblichkeit der Kinder in Würtemberg XXXII. 390.
Steine s. Concretionen.
—, Cystin- X. 230.
— vom Menschen XXI. 116.

Digitized by Google

Steinschnitt, Sectio medio-lateralis subbulbosa XVI. 173.
Steissdrüse s. Glomeruli caudales.
— des Menschen XVIII. 106.
— mikroskopische Struktur XXXII. 293. XXXIII. 455. XXXV. 230.
Stenose s. Aorta.
Sterblichkeit s. Mortalität.
Sterblichkeitsverhältnisse in Berlin nach den Tageszeiten XVI. 95.
Sterilität X. 115.
Sternum, Fissura congenita IX. 269.
Stichwunden XIV. 200.
Stimmbänder s. Kehlkopf.
—, gelbe Flecke XIX. 435.
Stimmbandlähmung XXVII. 68. 296.
Stirnbein s. Krebs, Orbita.
Stoffwechsel s. Diffusion, Endosmose, Glaubersalz, Muskeln.
— der Fette XI. 574. XV. 380.
Stomatitis morbillosa VII. 77.
Strictur s. Oesophagus.
Struma s. Kropf.
—, Ausrottung XVIII. 547.
— cystica XVI. 341.
— durch Jodinjection geheilt XVIII. 163.
Strychnin X. 239.
— Wirkung auf das Froschherz XXXIII. 394.
— Auffindung im Körper XXXV. 369.
Subclavia, Verhalten bei zufälligen Halsrippen XI. 195.
Sublimat s. Respiration.
Suffocation s. Erstickung.
Suprarenales capsulae s. Nebennieren.
Sycosis, Beziehung zur Mycosis tonsurans XXII. 372.
Symbiotes der Hauskatze XXII. 192.
Sympathicus s. Ganglienzellen, Nerven.
—, Einfluss auf die Parotis XXXVII. 93. XXXIX. 184.
Synchondrosen VI. 412. VII. 299.
Synoschos XXVIII. 555.
Synovialganglion XII. 121. 122.
Syphilis s. Schädelatrophie, venerische Krankheiten.
— VII. 219.
—, Ablagerungen in Lunge und Darm XXXVII. 565.
—, bewegliche Zellen im Inhalt der primären Pustel XXIX. 470.
— congenitale XVII. 190.
— constit. XIII. 498. XV. 217.
—, Contagienstreit XXIV. 57.
—, Epidemien in Folge der Operationen der Bader XXIV. 297.
Syphilis, syphil. Enteritis XL. 326.
—, Veränderungen der Decidua XXI. 118.
—, Fall aus dem 14. Jahrhundert XXXI. 527.
—, Geschichte XXIV. 210. XXXI. 530. XXXIII. 286.
—, Kehlkopf XXI. 7.
—, Lähmungen XXV. 151.
—, Uebertragbarkeit durch Kuhpockenimpfung XXII. 285.
—, Myocarditis XXXV. 211.
—, Quecksilbergebrauch XV. 224. XVIII. 266. XIX. 238. 330.
—, Einfluss der Mercurialbehandlung der Eltern auf die Kinder XVIII. 360.
— im Züricher Krankenhaus XIII. 148.
Syphilisation in Norwegen XIII. 286. XXVIII. 240.
—, dadurch zu erlangende Immunität XII. 486.

T.

Tabes dorsualis s. Rückenmark.
Taenia s. Bandwurm.
—, Behandlung mit Pikrinsäure und Kali pikronitricum XXVI. 221. XXVIII. 386. XXXIII. 430.
Taenioiden, Kalkkörper der XI. 82.
Tageszeiten s. Sterblichkeit.
Tartarus stibiatus s. Brechweinstein.
Taubheit s. Schwerhörigkeit.
Taubstumme, Anatomie XIV. 551.
— Sectionen XXVII. 159. XXXI. 199.
Tauschverkehr, mikroskop. XIV, 556.
Telangiectasien s. cavernöse Geschwulst.
Temperatur s. Wärme.
Teratologie s. angeborne Krankheiten, Missbildungen.
Territorien, Gefäss-, Nerven-, Zellen-, XIV. 22.
Tetanus XXVI. 538.
—, rheum. XXVI. 424.
Thalamus opticus s. Sarkom.
Theilung der Zellkerne s. Kerne.
Theorie der Percussion XI. 149.
Therapie, Experiment VI. 271.
—, Reform durch die mikroskopischen Untersuchungen I. 207.
—, Standpunkte II. 3.
—, Verhältniss zu anatomischen Veränderungen und Symptomcomplexen VII. 179.
Thiere s. Entozoen, Epizoen, Euglena.

Digitized by Google

Thierkrankheiten s. Favus, Katze, Lyssa, Milzbrand, Ochse, Osteomalacie, Pferd, Phosphorvergiftung, Pilze, Rotz, Rind, Schwein, Trichinen, Wurm.
Thierische Flüssigkeiten mit Jod conservirt XXX. 263.
—, Zellen, bewegliche, s. Enchondrom.
— — XXVIII. 157. 237.
Thoracenthese I. 377. IX. 252.
Thrombose s. Arterienverstopfungen, Gangrän, Phlebitis, Placentarthrombose.
— des Ductus arteriosus XVII. 376.
— der Pfortader XXX. 449.
— des Sinus transversus XI. 92.
— der Vena saphena XXXII. 113.
Thymusdrüse VIII. 141. 447.
Tinea s. Favus.
Tod, schwarzer V. 508.
Tollwurm der Hunde VII. 170. 571.
Tonempfindung, Theorie derselben XXXI. 125.
Tonsillen XVII. 171.
Tonus s. Lunge, Muskeln.
— VI. 139. XXVIII. 83.
— der Gefasse und seine Bedeutung für die Blutbewegung XXIX. 394.
Toxicologie s. Alkohol, Anilin, Antimon, Arsenik, Baryt, Blausäure, Blei, Calabar, Chlorkalium, Chloroform, Curare, Cyankalium, Elemiöl, Kohlenoxyd, Oxalsäure, Phosphor, Quecksilber, Schwefelcyankalium, Schwefelsäure, Schinken, Santonin, Solanin, Strychnin, Wurstgift.
— VI. 225. 385. 435. VII. 252. 438. VIII. 56. X. 3. 235.
Trachea s. Croup.
—, Perforation XIV. 201.
Tracheotomie, englische Statistik XVIII. 371.
Trachomdrüsen XXVI. 431.
Tractus opticus, höhlenartige Spaltung XL. 284.
Transfusion des Blutes XXVII. 240. 433.
— bei einer Wöchnerin XXX. 254.
—, Verhalten der Körpertemperatur XL. 302.
Transpositio viscerum XXII. 209. 426. XXIII. 207. XXIX. 389. XXXI. 430.
— der grossen Arterienstämme XII. 364.
Transsudate s. Exsudate.
—, Bestimmung ihres Eiweissgehaltes XI. 547.
Traubenhydatiden s. Gehirn.
Traubenkur XXV. 431.
Trigeminus, operative Behandlung der Neuralgie IX. 393.
Trichinen s. Schinkenvergiftung.
— XVIII. 330. XXIX. 215. XXXII. 332. XXXIII. 549.
—, Absterben und Verkalkung XXXVII. 203.
—, pathologische Anatomie XXXVI. 161.
—, Benzin als Gegenmittel XXIX. 467.
—, im Carcinom XXIX. 602. XXX. 447.
—, Diagnose beim lebenden Menschen XXI. 453.
— Epidemie XXXIV. 623.
— — 1849 XXXIII. 414.
— — in Hedersleben XXXVI. 161.
— — in Westpreussen XXXIV. 230.
— Entstehungsart der Epidemien XXXIII. 422.
— in Fliegenmaden XXX. 265.
— Fütterungen XVIII. 535.
— bei Fuchs, Iltis, Ratte XXXVI. 149.
—, Lebensdauer XXIX. 602.
—, lebend nach 24 Jahren XXXV. 609.
—, Magenaffection XL. 289.
—, trichinenartiges Nematoid XXXVI. 436.
— in Russland XXXV. 600
—, Sectionsbefund XXXIII. 447.
—, Verein zu Nordhausen XXXIV. 625
—, Verkalkung der Kapsel XXXII. 551
—, natürliches Vorkommen XXXII. 554 XXXV. 201.
—, Art der Wanderung XXXIV. 469.
—, Wirkung des Kali picronitricum XXV. 410. XXVI. 573.
Trichinenkrankheit des Menschen XVIII 561. XXV. 399. XXVII. 421. XXIX 224.
—, Muskelveränderung XXX. 461.
Trichinose XXX. 471.
Trophische Nerven s. Ernährung.
— — XXIV. 579. XXV. 421.
Tuben, doppelte Peritonäalmündung XI 290.
Tuberkel s. Aegypten, Gehirn, Hoden Klima, Nieren, käsige Metamorphose Syphilis.
—, histologische Entwickelung XXX. 1
—, miliare XXIV. 571.
Tuberkelartige Metamorphose I. 172.
Tuberkulose XXXIV. 11.
— neben Carcinom XXXVI. 477.
— der Choroides XXXVI. 448. XXXII 49.

Digitized by Google

Tuberkulose, Impfung auf Thiere XL. 142. 532.
— der Milz XXIII. 471. 484.
— des Myocardium und Gehirn XXXV. 218.
— der Prostata XXIX. 236.
— der Scheide V. 404.
— der Unterleibsorgane XXXVII. 422.
Typhus s. Mesenterialdrüsen.
— XIII. 113.
— Behandlung mit Digitalis XXX. 290.
— Behandlung mit Jod XXXIII. 517.
— Cystin in der Leber X. 230.
— Harn XXI. 457.
— Milz XXIII. 466.
— Muskeln, Neubildung XL. 505.
— —, Veränderung XXXIV. 473.
—, oberschlesische Epidemie II. 143. 323. 334. III. 154. X. 512.
—, petechialer X. 411.
Tyrosin VIII. 355.
— im Auswurf XXX. 381.
— im normalen Körper XXXVI. 1.
Tyson'sche Drüsen XXXVII. 225.

U.

Unfruchtbarkeit s. Sterilität.
Unterkiefer bei Neugebornen und Erwachsenen XXIX. 121.
—, Periostitis und Nekrose XVIII. 346.
Unterleibsaffectionen, chronische V. 281.
Urachus s. Harnstrang.
Uräme s. Nieren.
— IV. 471. VI. 472. XXI. 260. XXV. 91.
—, Beziehung derselben zu Epilepsia saturnina XXXIX. 1.
Uranoxyd, essigsaures s. Phosphorsäure.
Urari s. Curare.
Urate s. Harnsäure.
— Untersuchung XIII. 112.
Ureterensteine XXI. 117.
Urin s. Harn.
Uroglaucin s. Harnblau.
Urologie im kranken Zustande XXI. 456.
Urticaria, Aetiologie XXV. 605.
Uterus s. fibroide Geschwulst, Metritis, Puerperium.
— Amyloid XI. 188.
—, Carcinoma polyposum XXV. 422.
— fibroid XXXII. 143.
—, polypöse Hypertrophie des Halses VII. 164.
— Tumoren XVII. 333.

V.

Vaccination s. Kuhpockenimpfung.
—, dadurch zu erlangende Immunität XII. 486.
Vacuolen s. Becherzellen.
Vagina s. Scheide.
Vagus, Durchschneidung desselben VI. 238. IX. 197. 437. XXII. 1.
—, Einfluss auf die Respiration XVI. 433. XVIII. 372. XXXIX. 115.
— — auf das Herz XXVI. 1.
— — auf die Sekretion des Magensaftes XIX. 454.
— zur Physiologie XVIII. 368.
Varicellen, Verhalten zur Variola XXXI. 401.
Varicen, Injection von Liqu. ferri sesquichlorat. XXX. 1.
— der Milz, Tod durch Blutung XXXVII. 413.
—, Operationsverfahren XXV. 193.
Varicöses Geschwür, Blutung nach Suppressio mensium XXII. 195.
Variola, Bau der Pusteln XXVIII, 337. XXXIV. 598.
Varus III. 349.
Vas deferens, Obliteration XIV. 193.
Vater'sche Körperchen der äusseren Genitalien XXXVII. 230.
Vegetative Vorgänge s. Ernährung.
Vena cava superior duplex XXXII. 114.
Venen s. Milzvenen, Pfortader, Phlebitis, Phlebolith, Placentar-Thrombose, Pylephlebitis, Sinus, Varicen.
— und Arterien der Fledermausflügel XXVII. 224.
— Blutbewegung in denselben XXXVI. 80.
Venenkrebs s. Carcinom, Pfortader.
Venenobliteration s. Gangrän, Thrombose.
Venerische Krankheiten s. Syphilis.
— in der indischen Medicin XXX. 251.
Ventilation XIV. 206. XV. 159. XVI. 192.
Ventriculus s. Gehirn, Magen.
— sin. cordis, Aneurysma XII. 176.
Ventzke-Soleil'scher Apparat s. Circumpolarisationsverhältnisse.
— XI. 547.
Veratrin VII. 252. X. 257.
Verbrennung durch Schiesspulver, Mittel dagegen XIV. 379.
Verdauung, Einfluss des Vagus darauf XIX. 454.

Digitized by Google

Verdauung der Eiweisskörper durch den Pancreassaft XXXIX. 130.
Verdauungsorgane s. Anus, Darm, Digestionsorgane, Magen, Peptone.
— zur Physiologie XIV. 140.
Vergiftung s. Toxicologie.
Vergleichende Pathologie XXVII. 145. 322. s. Thierkrankheiten.
Verkalkung s. Kalk.
Verknöcherung s. Callus, Knochen, Ossification.
Verkrümmung s. Deformität, Gelenke.
Verrenkung s. Luxation.
—, angeborne der Sternoclaviculargelenke XXXIX. 339
—, der ersten Daumenphalanx auf die Volarfläche XXXVII. 510.
Versilberung der Capillaren XXXV. 169.
— des Epithels XXVIII. 361.
— der Gallenwege XXXIX. 70.
— der Gelenkflächen XXXVI. 25.
— der Intima der Aorta XXXVI. 192.
— der Lymphgefässe XXXIII. 340.
— Methode XXVII. 419.
— der quergestreiften Muskelfasern XXXIV. 613.
Verstopfung s. Arterien, Embolie, Lunge, Thrombose.
Verwundungen in China XXIII. 436.
Veterinärmedicin s. Thierkrankheiten.
Vitalismus IX. 3.
Vivianit X. 201.
— in anatomischen Präparaten XXIX. 491.
— an der Leber XXII. 433.
Vollbäder s. Bäder.
Volvulus s. Darmverschlingung.
Vorsteherdrüse s. Prostata.

W.

Wachsen abgeschnittener Haare XII. 569.
Wachsmilz s. Milz.
Wachsthum s. Schädel, Knorpel, Knochen.
— der Muskeln XI. 480.
— des Thierkörpers VII. 37.
— der Zwischenwirbelscheiben VI. 412.
Wärme s. Bad, Bäder, Eisenpräparate, Fieber, Nahrungsstoffe, Respiration, Rückenmark, Tetanus.
— Bildung, pathologische XXXV. 253.
— Entwickelung während der Nerventhätigkeit XXVIII. 1.
— messung bei Schwangern und nach der Geburt XXXV. 253.
Wärme in der Cholera XXXVIII. 30.
—, thierische XXV. 414.
Wärmeentziehung XI. 453. XV. 70.
Wahnsinn s. Geisteskrankheiten, Manie.
—, Entwickelung desselben II. 121.
—, Erblichkeit desselben I. 72.
—, psychiatrische Beobachtungen II. 38.
Wasser s. Diffusion.
Wasserstoffsuperoxyd, Einwirkung der Eiweisskörper auf dasselbe XXXIV. 443.
Wassersucht s. Hydropsie.
Wechselfieber s. Intermittens, Malaria.
— XIV. 509. XV. 165. XVI. 183. XVII. 354.
—, Blut II. 594. VIII. 289.
—, Einfluss auf die rothen und farblosen Blutkörperchen XII. 117.
Wiederkäuen s. Koppen, Rumination sprozess.
Wien, Jubelfeier der Universität XXXIV. 1.
Windpocken s. Varicellen.
Wirbelsäule s. Spondylolisthesis, Spina bifida.
—, falsches Gelenk am 5. Lendenwirbel XVI. 65.
—, Lehre von der Scoliose XXXV. 225. XXXVI. 144.
—, physikalische Bedingungen der Gleichgewichtslage XXXI. 74. 223.
Wohnungen s. Ventilation.
Worara s. Curare.
Wunden s. Hieb-, Stich-, Schuss-, milit.-chir. Studien.
— XXIII. 436. XXIV. 214.
— des Herzens XXXIII. 455.
Wunderlich XV. 393 s. Archiv f. physiologische Heilkunde.
Wundkrankheiten, pathol. Anatomie XL. 379.
Wurmblüthen s. Santonin.
Wurmcysten XXIV. 149.
Wurmknoten XVIII. 523.
Wurmkrankheit s. Helminthiasis.
— des Pferdes XXIII. 33. s. Rotz.
Wurmmittel s. Anthelminthica.
Wurstgift, Versuche zur Aufklärung XI. 569.

Y.

Xanthoglobulin XXII. 436.
Xiphopagi, glücklich operativ getrennt XXXVI. 152.

Digitized by Google

Z.

Zähne, feiner Bau und Entwickelung XXXVII. 272.
—, Fraktur, geheilte XXXVIII. 489.
—, Neubildung VIII. 426.
—, Ossification der Pulpa IV. 300.
—, Struktur V. 185.
Zahnextraction s. Prosopalgie.
Zahnfleisch s. Epulis.
Zahnschmelz, Constitution desselben XXIV. 13.
Zellen s. bewegliche Zellen, Bindegewebszellen, Cellularpathologie, Endosmose, Eiterkörperchen, Flimmerzellen, Molekularbewegung, Schleimkörperchen, Stachelzellen.
— Blutkörperchenhaltige IV. 515. V. 405.
—, endogene Bildung III. 197.
—, hyaline oder diaphane Kugeln I. 164. III. 237.
— Kerne, Theilung XI. 89. XIV. 46.
— künstliche IV. 155.
—, Natur derselben IX. 41.
—, pathologische überhaupt I. 218.
—, specifische VI. 9.
—, Theorie I. 132. 218. 483.
Zottenkrebs s. Gallengang.
Zucker s. Circumpolarisationsverhältnisse, Diabetes, Glycerin, Inosit, Leber, Mannit, Meliturie, Milch, Phaseomannit.
Zucker, Ausscheidung durch die Nieren IX. 56.
— bildende Fermente XXVIII. 241.
— bildende Substanzen bei Diabetes XXXVI. 20.
— bildende Substanzen in pathologischen Neubildungen XXXII 536.
— bildung in der Leber XI. 395. XVII. 202.
— Einfluss auf Ernährung und Verdauung X. 144.
— im normalen Harn XXV. 267.
Züricher Krankenhaus, Bericht über die klinisch - medicinische Abtheilung XII. 466. XIII. 113. 358. 530.
Zunge, Balgdrüsen XVII. 171. XVIII. 190.
—, Histologie der Schleimhaut XXXVIII. 177.
—, Hypertrophie VII. 115. 126.
Zwischenkiefer s. Carcinom, Gaumenspalte.
Zwischenrippenmuskeln, Wirkung XX. 554.
Zwischenwirbelscheiben, Altersveränderungen IX. 311.
— Wachsthum VI. 412.
Zwitter s. Hermaphroditismus.
Zwitterkalb, Genitalien eines XII. 111.
Zwölffingerdarm, perforirendes Geschwür V. 251.

Digitized by Google

Date Due

Demco 293-5

Digitized by Google

3 2044 103 035 390

Digitized by Google